

ÄTIOLOGIE UND PROPHYLAXE DER COXARTHROSE

von

Karl-Volker Hartmann

aus Betzdorf/Sieg

Erl.-Kernberg
1961

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen
Direktor: Prof. Dr. med. G. Hegemann

Ä T I O L O G I E U N D P R O P H Y L A X E
D E R C O X A R T H R O S E

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich - Alexander - Universität
zu
Erlangen-Nürnberg

Vorgelegt von
Karl-Volker Hartmann
aus Betzdorf/Sieg

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Professor Dr. G. Hegemann
Referent: Priv.-Doz. Dr. H. Schoberth
Korreferent: Professor Dr. G. Hegemann
Tag der mündlichen Prüfung: 21.12.1961

Es ist mir eine angenehme Pflicht, dem Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen, Herrn Professor Dr. G. Hegemann, für die Übernahme des Korreferates zu danken. Insbesondere gilt mein Dank dem Herrn Privatdozenten Dr. H. Schoberth für die Überlassung des Themas, für seinen wertvollen Rat und seine Hilfsbereitschaft während der Durchführung der Arbeit.

Ä T I O L O G I E U N D P R O P H Y L A X E

DER COXARTHROSE

D i s p o s i t i o n

- A) Häufigkeit der Arthrosen
- B) Funktionelle Anatomie des Hüftgelenkes, Statik und Dynamik
- C) Ätiologie der Coxarthrose
 - I) Kongenitale Präarthrosen
 - 1) Dysplasia luxans coxae
 - 2) Protrusio acetabuli und Coxa vara congenita
 - II) Erworbene Präarthrosen
 - 1) Wachstums- bzw. Ossifikationsstörungen
 - a) Epiphyseolysis capitis femoris
 - b) Osteochondrosis juvenilis coxae
 - 2) Entzündungen
 - 3) Traumen
- D) Ätiologie der Coxarthrose von 242 Coxarthrosen der Jahre 1954 - 1956 der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen. Vergleich der Ergebnisse mit der Literatur.
- E) Prophylaxe der Coxarthrose
Einteilung siehe Teil C
- F) Zusammenfassung
- G) Literatur

Ätiologie und Prophylaxe der Coxarthrose

A) Häufigkeit der Arthrosen

Welche enorme Bedeutung die degenerativen Gelenkerkrankungen im orthopädischen Krankengut besitzen, zeigten Watermann und Mitarbeiter an 32 000 Patienten, die in den Jahren von 1948 bis 1954 in Düsseldorf behandelt wurden. Unter diesen Kranken fanden sich rund 25% Arthrosen bzw. Arthritiden. Die Verteilung auf die einzelnen Gelenke ergab folgendes Bild: In 44% war die Wirbelsäule, in 33% waren die Kniegelenke, in 12% die Hüftgelenke und in 8% die Großzehengrundgelenke befallen, während die Erkrankung aller übrigen Gelenke nur 3% ausmachte. Das Verhältnis untere Extremität und Wirbelsäule zu oberer Extremität von 97 : 3 veranschaulicht sehr deutlich, daß die Belastung bei der Entstehung der Arthrosis deformans ein wichtiger Faktor sein muß. Mit der Coxarthrose, die mit 12% an dritter Stelle steht und mit ihren sozial oft so deletären Folgen wohl die größte Rolle unter den Arthrosen spielt, soll sich diese Arbeit beschäftigen. Sie ist bis heute eine echte crux medicorum geblieben, da es, und das sei eindeutig festgestellt noch nicht gelungen ist, bei ihr das eigentliche Ziel der Behandlung zu erreichen, nämlich die Beseitigung des Krankheitsgeschehens an sich. Diese Tatsache weist klar auf die Wichtigkeit der Prophylaxe der Coxarthrose hin, denn nur durch sie ist es dem Arzt möglich, diese Gefahr zu einem großen Teil vom Menschen abzuwenden. Zu einer erfolgreichen Prophylaxe gehört die Kenntnis der Ätiologie.

Bevor auf die Ätiologie der Coxarthrose eingegangen wird, sei noch einmal kurz die funktionelle Anatomie des Hüftgelenkes aufgezeigt.

B) Funktionelle Anatomie des Hüftgelenkes, Statik und Dynamik.

Im Hüftgelenk bewegen sich das Becken und das Femur gegeneinander, das eigentliche Gelenk bilden der Femurkopf und das Acetabulum. Der Femurkopf ist fast kugelig, hat einen Durchmesser von ca. 5 cm und ist zu etwa $2/3$ mit Knorpel überzogen. Die überknorpelte Fläche des Kopfes wird je nach der Stellung des Gelenkes an verschiedenen Zonen belastet. Die Hüftpfanne ist ein Ausschnitt aus einer Hohlkugel. Die knöcherne Pfanne wird durch die faserknorpelige Pfannenlippe über den Äquator der Hohlkugel fortgesetzt und bedeckt so etwa $2/3$ des Kopfes. Die Führungsfläche des Femurkopfes, die sichelförmige *Facies lunata acetabuli*, welche allein überknorpelt ist, ist am Pfannendach, wo die stärkste Druckübertragung stattfindet, am breitesten. Zwischen Kopf und Pfanne befindet sich das Ligamentum teres, es ist in die am Pfannenboden gelegene und mit Fett ausgepolsterte *Fossa acetabuli* eingelagert und kann so nicht eingeklemmt werden. Die derbe, trichterförmige Gelenkkapsel entspringt am knöchernen Rand der Pfanne und umschließt den Femurkopf und den größten Teil des Halses. Die Kapsel wird durch mehrere kräftige Bänder verstärkt (*Lig. iliofemorale*, *pubocapsulare*, *ischiocapsulare*), die die Überstreckung des Beines bzw. das Hintenüberkippen des Beckens verhindern. Das Ligamentum iliofemorale Bertini, es ist das kräftigste dieser Bänder und eines der stärksten des Körpers überhaupt, verhindert bei aufrechter Körperstellung ein Absinken des Beckens nach hinten, und zwar schon rein passiv und läßt so den Körper nicht hintenüberkippen.

Eine Vielzahl von Muskeln, nämlich die inneren und äußeren Hüftmuskeln, die ventrale und dorsale Muskulatur des Oberschenkels sowie die Adduktorengruppe führen die Bewegungen im Hüftgelenk aus und sind auch für seine Stabilisierung mit verantwortlich. Der *Glutaeus maximus* - seine Gesamtmasse befindet sich hinter der Querachse durch beide Hüftgelenke und sein Kraftmoment ist sehr groß, da seine Fasern den Schenkel weit hinabreichen - bildet den Gegenpol zum Bertini'schen Band; er hindert das Becken am Vornüberkippen. Große Bedeutung für die

Stabilisierung des Hüftgelenkes besitzen dieser Muskel und der Tensor fasciae latae in Verbindung mit dem Tractus ilio-tibialis, in den sie beide übergehen. Sie bilden zusammen ein V, dessen gespannte Schenkel das Becken, welches wie eine Schale auf der Achse des Oberschenkelhalses ruht, wie eine Greifkralle umklammern und so gegebenenfalls ein Vorn- bzw. Hintenüberkippen verhindern. Ein zweites V, welches für die Sicherung der Hüfte eine geringere Bedeutung hat, dessen Spitze aber das Kniegelenk überspringt, bilden der Sartorius und der Semitendineus, die im Pes anserinus inserieren.

Das Hüftgelenk besitzt also eine Knochen-, Band- und Muskelführung. Es dient der Stützung des Körpers und dem Gehen, darum ist seine Beweglichkeit zugunsten der Solidität und Stabilität reduziert. Die Blutversorgung erhält das Hüftgelenk aus vier Quellen:

1. Ein periartikulärer Gefäßbogen (Äste der Arteria profunda femoris, der Arteria circumflexa femoris fibularis und tibialis), von dem auch die Kapselarterien abzweigen, ist am wichtigsten.
2. Die Arterie des Ligamentum capitis femoris, die aus der Arteria circumflexa tibialis stammt.
3. Endverzweigungen der Arteria nutricia.
4. Die Arteria obturatoria, die Arteria glutaea cranialis und caudalis (Äste der Arteria ilica interna).

Nach Watermann und Krauspe ist für die Versorgung des äußeren oberen Kopfquadranten, welcher bei der Standperiode der größten Druckbelastung ausgesetzt ist, die Arteria circumflexa femoris tibialis verantwortlich. Durch Traumen, Atherosklerosen usw. können die Gefäße lädiert werden und so degenerative Prozesse begünstigen. Die Nervenversorgung des Hüftgelenkes stammt aus drei großen Nervengebieten: der Nervus obturatorius (Ramus profundus), der Nervus ischiadicus und der Nervus femoralis geben jeweils Rami articulares ab. Die vegetativen Nervenplexen, die sich mit den Gefäßen ausbreiten, stammen aus den oberen lumbalen Ganglien des Truncus sympathicus. Die Innervation des Gelenkes ist für die Schmerzen und deren Ausbreitung bei Hüftgelenkserkrankungen entscheidend.

Das Hüftgelenk ist ein Nußgelenk, eine besondere Art des Kugelgelenkes. Seine beiden genau zentrierten Kugelsegmente umschließen und bewegen sich konzentrisch. In physiologischem Zustand fällt das Zentrum der Gelenkpfanne mit dem Kopffzentrum zusammen, das Hüftgelenk ist zentriert bzw. kontentiv (nach Lequesne). Diese Zentrierung ist sehr wichtig, da das Hüftgelenk unter Belastung arbeitet und so der Druck auf eine möglichst große Fläche übertragen wird. Die Bewegungen erfolgen um viele Achsen, gehen aber alle durch den Mittelpunkt des Gelenkes, den Drehpunkt. Wir können entweder das Bein (Spielbein) gegen das Becken oder dieses gegen das Bein (Standbein) bewegen. Zur Vereinfachung bezieht man die Bewegungen des Oberschenkels auf ein System von drei senkrecht aufeinander stehenden Achsen:

1. Die Flexion und Extension mit einem Bewegungsumfang von 140° geht um die Querachse, welche durch die Mitte beider Femurköpfe verläuft.
2. Die Ad- und Abduktion erfolgt um eine sagittale Achse durch die Gelenkmitte mit einem Bewegungsumfang von 60° .
3. Die Rotationsachse verläuft in der Längsrichtung des Beines; die Innen - Außen - Rotation besitzt einen Bewegungsumfang von 80° .

Zum Teil sind die Bewegungen voneinander abhängig, daher muß der jeweilige Bewegungsumfang in bestimmten Stellungen des Hüftgelenkes gemessen werden. Durch die Kombination der Bewegungen um die drei Achsen entsteht die sog. Zirkumduktionsbewegung, das Beinkreiseln. Bei der Mittellage, in der die Kapsel am besten entspannt ist, steht der Oberschenkel in leichter Flexion, Abduktion und Außenrotation. Diese Haltung nehmen Patienten unbewußt ein, die an einer schmerzhaften Hüftgelenksaffektion leiden, z.B. einer Coxitis.

Die Aufrechterhaltung der normalen Funktion des Hüftgelenkes hängt von seiner physiologischen Form, der Kongruenz seiner Gelenkflächen und von dem Verhältnis zwischen der Größe der Beanspruchung und der Leistungsfähigkeit des gelenkbildenden Gewebes ab. Die physiologische Form läßt sich am Röntgenbild mit Hilfe mehrerer Winkel und Hilfslinien nachweisen, die von

verschiedenen Autoren angegeben wurden. Am besten geschieht dies mittels des von M. E. Müller, Zürich, entwickelten Röntgenischimeters. Es ist ein flaches, aus durchsichtigem Material gefertigtes Meßinstrument, auf dem jene Winkel und Linien in einem bestimmten System eingetragen und mit einem verschiebbaren Zeiger versehen sind. Auf eine Hüftübersichtsaufnahme aufgelegt, kann man mit ihm alle Formabweichungen messen. Eine genaue Darstellung über Konstruktion und Anwendung des Röntgenischimeters findet man in "Die hüftnahen Femurosteotomien" von M. E. Müller, Zürich (siehe Literaturverzeichnis Nr. 48).

Der Gewebfaktor als biologische Größe kann nicht genau angegeben werden; die Beanspruchung des Hüftgelenkes dagegen, eine hohe Druckbelastung, ist exakt meßbar. Die stärkste Beanspruchung - sie ist für den Einfluß der mechanischen Faktoren auf das Gelenk verantwortlich - erfährt das Hüftgelenk während der Standperiode des Ganges. Dabei wirkt das Körpergewicht G , das man sich im Schwerpunkt vereinigt denken kann, über einen Hebelarm a auf das Hüftgelenk ein. Der Körperschwerpunkt liegt aber exzentrisch zum Drehpunkt des Gelenkes gegen das Schwungbein verschoben und würde so das einseitig unterstützte Becken seitlich abkippen. Diesem Drehmoment wirken die pelvitrochanteren Muskeln, die über dem Drehpunkt angreifen, mit der gleichen Kraft M über einen Hebelarm b entgegen. Das Becken wird so durch zwei entgegengesetzt drehende Kräfte über dem Schenkelkopf des Standbeines im Gleichgewicht gehalten. Auf das Hüftgelenk des Standbeines eines 75 kg schweren Menschen wirken also ein:

1. Das Gewicht des Körpers abzüglich des Gewichtes des belasteten Beines, das ca. $1/6$ des Gesamtkörpergewichtes beträgt, also ca. 62,5 kg.

2. Der Muskelzug M , der über den Hebelarm $b = 4,5$ cm das Körpergewicht ausgleichen muß und in unserem Beispiel - errechnet nach der Kräftegleichung $G \times a = M \times b$ - 139 kg beträgt.

Nach dem Vektorensatz $R^2 = G^2 + M^2 + 2GM \times \cos \alpha$ errechnet sich in unserem Fall der tatsächliche Belastungsdruck mit 196 kg. R ist die Resultierende der Wirkungslinien

der beiden Kräfte G und M , die auf das Gelenk einwirken. Dieser Druck wird, wie oben beschrieben, von einer halbkugeligen Fläche aufgenommen. Es interessiert nun das Gewicht pro Flächeneinheit, also kg/cm^2 . Bei der Errechnung dieses spezifischen Gewichtes wird zur Vereinfachung angenommen, daß die Belastungsfläche eine Kreisfläche ist; sie stellt mathematisch das Mittel der auf das Kugelsegment einwirkenden Kräfte dar. Bei einem normalen Hüftgelenk beträgt der Radius der Belastungsfläche durchschnittlich 2 cm (durch Ausmessung an Röntgenbildern gefundener Durchschnittswert). Mittels der Formel $R : \pi r^2 = \text{kg} : \text{cm}^2$ errechnet sich in unserem Beispiel eine Belastung von 15,6 kg pro Flächeneinheit.

Dieser Flächendruck kann sich unter pathologischen Bedingungen erheblich ändern. Die Kräftegleichung $G \times a = M \times b$ gilt für alle Fälle; ihre einzelnen Größen sind zwar veränderlich, die Formel selbst aber bleibt bestehen. In der Praxis interessiert vor allem die Mehrbelastung, die das Gelenk durch Zunahme des Körpergewichtes erfährt. In der Abb. 1 ist ersichtlich, daß auch bei erheblicher Steigerung des Körpergewichtes der Flächendruck nur langsam ansteigt. Bei der Berechnung ergab sich ein gleiches Verhältnis. Erhöht sich G auf das doppelte, so steigt auch der Druck kg/cm^2 auf den zweifachen Wert. Dieses Verhältnis liegt bei gesundem Knorpel sicher noch in der physiologischen Norm seiner Anpassungsfähigkeit und dürfte mit der Arthroseentstehung ursächlich kaum zusammenhängen.

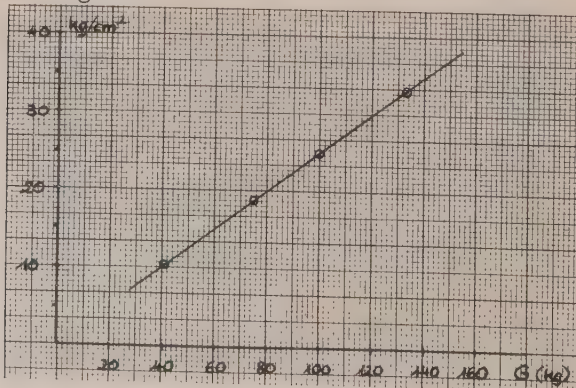


Abb. 1:
Abhängigkeit des
Flächendruckes
vom Körperge-
wicht

Auch bei der Erhöhung des Muskelpreßdruckes beobachten wir ähnliches. Wird bei einer Coxa valga ohne Subluxation der Hebelarm b kleiner, so muß der Muskeldruck M ansteigen, um das Gleichgewicht in der Kräftegleichung zu erhalten. Dadurch steigt naturgemäß auch der Flächendruck an, wie die Abb. 2 zeigt jedoch nur leicht. Erst bei dem extremen Wert von $b = 1$ cm (hat wohl nur theoretische Bedeutung, da er praktisch nicht vorkommt) erhöht sich der Druck auf 53 kg/cm^2 .

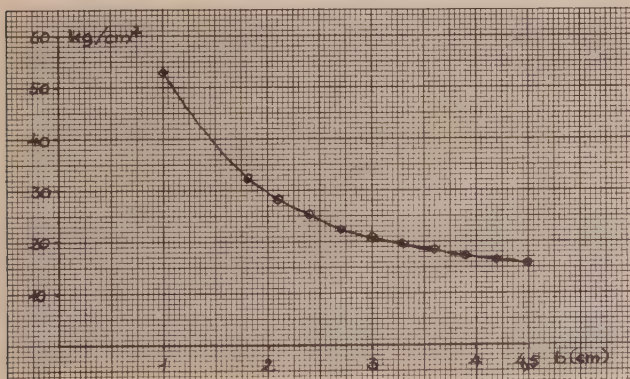


Abb.2: Abhängigkeit des Flächendruckes vom Hebelarm b (+M)

Grundsätzlich ändert sich das Bild aber, wenn die Druckaufnahmezone kleiner wird. Die belastete Fläche können wir einmal durch die Bestimmung des Zentrumerkerwinkels (CE-Winkel) oder durch den Radius der belasteten Fläche erfassen. Die Abhängigkeit vom Belastungsradius (r_p), Hüftgelenksradius (r_H) und dem CE-Winkel zeigt die Formel $\tan \text{CE} = r_p : r_H$. Die Abb. 3 veranschaulicht, wie bei konstantem Hüfttradius ($r_H = 2,8 \text{ cm}$, Mittelwert ausgemessener Röntgenbilder) mit wachsendem CE-Winkel auch die Größe von r_p wächst und umgekehrt.

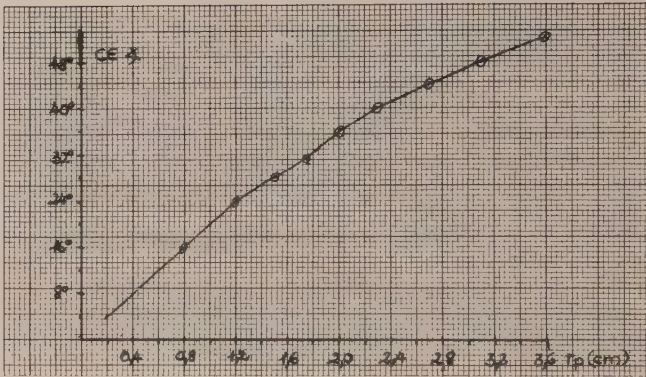


Abb.3: Abhängigkeit von CE-Winkel und Belastungsradius r_p bei konstantem Hüftgelenksradius r_H

Erschreckend schnell, wie es auf der Abb. 4 deutlich sichtbar ist, die Belastung pro Flächeneinheit in die Höhe, wenn der Zentrumerkerwinkel oder der Belastungsradius kleiner werden. Schon bei einem CE-Winkel von 20° - er beträgt normalerweise durchschnittlich 35° - finden wir einen Flächendruck von $62,4 \text{ kg/cm}^2$. Bei einem Belastungsradius von $0,5 \text{ cm}$, was einem CE-Winkel von 10° entspricht, erreicht der Belastungsdruck, der auf einen cm^2 der belasteten Knorpelfläche einwirkt, die unvorstellbare Größe von fast 250 kg/cm^2 .

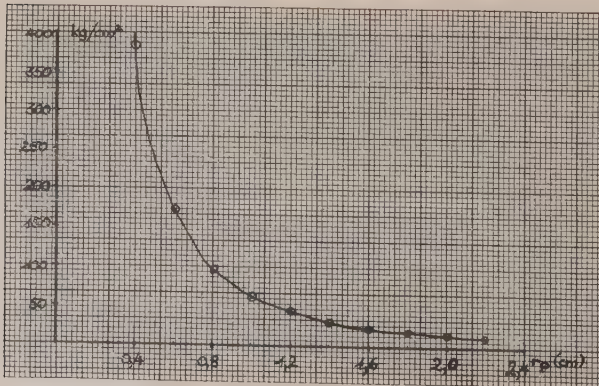


Abb.4: Abhängigkeit des Flächendruckes vom Belastungsradius

Daß das Knorpelgewebe dieser Belastung auf die Dauer nicht gewachsen ist, leuchtet ein. So kommt es zwangsläufig zur Knorpelschädigung, dem Überlastungsschaden mit dem Ausgang in eine Arthrosis deformans.

Auf den Seiten 9 a, b und c sind die Werte der Kurven der vier Abbildungen aus dem vorangegangenen Hauptteil zu ersehen:

Zu Abb. 1

	Körpergewicht	G	G^2	m	m^2	$2Gm \cos \alpha$	R^2	R	$\frac{kg}{cm^2}$
1	50	49,7	1 739	93	8 649	6 780	17 168	131	10,4
2	60	50	2 500	111	12 321	9 703	24 524	157	12,5
3	70	58,3	3 399	129	16 641	13 148	33 188	182	14,5
4	80	66,7	4 449	148	21 904	17 259	43 612	209	16,6
5	90	75	5 625	167	27 889	21 898	55 412	235	18,7
6	100	83,3	6 939	185	34 225	26 943	68 107	261	20,8
7	110	91,7	8 409	204	41 616	32 706	82 731	288	22,9
8	120	100	10 000	222	49 284	38 814	98 098	313	24,9
9	130	108,3	11 729	241	58 081	45 633	115 443	340	27,1
10	140	116,7	13 619	259	67 081	52 915	133 615	366	29,1
11	150	125	15 625	278	77 284	60 757	153 666	392	31,2
12	160	133,3	17 769	296	87 616	67 245	172 632	416	33,1

Zu Abb. 2

	$b(\text{cm})$	$m(\text{kg})$	m^2	$G; G^2$	$2Gm \cos \alpha$	R^2	R	$\frac{\text{kg}}{\text{cm}^2}$
1.	5,1	12,3	15 129		13 407	17 168	131	10,4
2.	4,8	130	16 900		14 170	24 524	157	12,5
3.	4,5	139	19 321		15 151	33 188	182	14,5
4.	4,2	149	22 201		16 241	43 612	209	16,6
5.	3,9	160	25 600	$\begin{array}{l} 906 \approx 5 \\ 5'29'' = 5 \end{array}$	17 440	55 412	235	18,7
6.	3,6	174	30 276		18 966	68 107	261	20,8
7.	3,3	189	35 721		20 601	82 731	288	22,9
8.	3	202	40 804		22 018	98 098	313	24,9
9.	2,7	231	53 361		25 179	115 443	340	27,1
10.	2,4	260	67 600		28 340	133 615	366	29,1
11.	2,1	298	88 804		32 482	153 666	392	31,2
12.	1,8	347	120 409		37 823	172 632	416	33,1

Zu Abb. 3

CE x	4	8	12	16	20	24	28	32	36	40	44	48	52
rpcm	0,2	0,4	0,6	0,8	1,0	1,2	1,5	1,75	2,0	2,3	2,7	3,1	3,6

Zu Abb. 4

rp(cm)	rp ²	R	$\frac{RQ}{cm^2}$
0,2	0,04	196	1555
0,4	0,16		392
0,6	0,36		173,4
0,8	0,64		98
1,0	1,0		62,4
1,2	1,44		43,5
1,4	1,96		31,9
1,6	2,56		24,5
1,8	3,24		19,2
2,0	4,0		15,6
2,2	4,84		12,9
2,4	5,76		10,8

c) Ätiologie der Coxarthrose in der Literatur.

Nachdem nun die Bedingungen aufgezeigt wurden, unter denen das Hüftgelenk arbeiten muß, daß es stets einer hohen Druckbelastung ausgesetzt ist und wir uns an die eingangs erwähnte Statistik Watermanns erinnern, ist es durchaus verständlich, daß diese Dinge mit der Ätiologie der Coxarthrose in einem engen Zusammenhang stehen müssen. In der Tat tendieren die meisten Meinungen auch dahin und Häbler drückt es treffend aus, wenn er sagt: "Es kann einerseits normale Beanspruchung bei verminderter Widerstandsfähigkeit von Knorpel und subchondralem Knochen ebenso aber auch abnorme Beanspruchung bei normaler Widerstandsfähigkeit der Gewebe zur Arthrosis deformans führen. Meist werden beide Faktoren vereinigt sein."

Die experimentellen Versuche G. Wibergs unterstreichen diese auf klinische Erfahrung gestützte Ansicht. Er belastete gesunden Knorpel, der aus frischen Operationspräparaten stammte und vorher histologisch untersucht wurde, mit Metallpalotten verschiedener Größe. Dazu benutzte er als Apparat einen Elastometer, von dem man mittels einer Skala die Werte ablesen konnte. Der Gelenkknorpel mit darunter befindlichem Knochen wurde in den Apparat eingespannt und mit verschiedenen Palotten gleich lang und mit gleichem Gewicht belastet. Die Auswertung der Versuche in einer graphischen Darstellung zeigte, "...daß eine kleinere (Palotte) - somit eine kleinere Belastungsfläche - beständigere Veränderungen am Knorpel ergibt als größere...". Das bestätigt ja auch die Berechnungen des vorangegangenen Teiles vorliegender Arbeit.

Doch nicht nur die mechanisch funktionellen Faktoren, sondern auch die Entzündung spielt eine Rolle. Hier sind wir bei dem großen alten Problem Arthrose - chronische Arthritis angelangt, deren Abgrenzung letztlich noch nicht möglich ist, da die Pathologen den Unterschied histologisch noch nicht sicher markieren können. In der letzten Zeit ist die Bedeutung des Infektes als ursächliches Moment etwas in den Vordergrund getreten. Deutlich wird das an den Ausführungen Hackenbrochs auf dem 44. Orthopädenkongreß 1957: die Beanspruchung des Gewebes

durch die Funktion stehe wohl noch im Vordergrund - pathologisch interpretiert durch den Preiser'schen Begriff der Inkongruenz der Gelenkflächen - also mehr noch das Moment der Belastung und Degeneration, so erscheine das Wort Gardemins für die Unsicherheit dieser Frage aber doch symptomatisch, "daß man wohl in Zukunft mehr an den chronischen Infekt als an reine pathologisch funktionelle Abnützungserscheinungen glauben werde - oder glauben müsse".

Die Coxarthrose tritt als Folge einer Gelenkschädigung irgendwann im Leben auf, es können Jahre oder Jahrzehnte nach der Schädigung vergehen. Ihr erster Ausdruck ist die Destruktion des hyalinen Gelenkknorpels. Weitaus am häufigsten tritt diese Knorpeldestruktion an Hüftgelenken auf, die von ihrer physiologischen Form abweichen. Diese Formabweichung, sei sie angeboren oder erworben, bezeichnete Hackenbroch 1943 in seiner Monographie als präarthrotische Deformierung. Letztere muß wegen der Gelenkinkongruenz und der dadurch bedingten mechanischen Über- bzw. Fehlbelastung zu einer Coxarthrose führen. Mit den Krankheiten, die zu einer präarthrotischen Deformierung führen, wollen wir uns jetzt beschäftigen. Ihre Kenntnis, also letztlich die der Arthroseätiologie, macht allein eine wahre Prophylaxe der Coxarthrose möglich. Das soll schon hier am Beginn der Ausführungen klar ausgesprochen werden. Die präarthrotische Deformierung nimmt als Ursache der Coxarthrose den größten Raum ein. So schreibt Hackenbroch in seiner Monographie: "Rein röntgenologisch gehört unter den 3000 Röntgenbildern, die uns für die Auswahl der Abbildungen zur Verfügung standen, etwa vier Fünftel dem Kreis der präarthrotisch deformierten Hüftgelenke an." Da die Arthrose im präarthrotisch deformierten Gelenk oft erst nach langer Zeit auftritt, meint Francillon, "daß weitere Faktoren eine wesentliche Rolle spielen, wie die Umstellung der endokrinen Verhältnisse, Gewichtszunahme, Abnahme der Aktivität usw."; er nennt sie die Realisationsfaktoren. Sicher sind konstitutionelle und hormonelle Faktoren an der Coxarthrosepathogenese beteiligt, entscheidend ist jedoch die Aufhebung der Gelenkkongruenz, die Präarthrose, die Verkleinerung der Druckaufnahmezone, wie oben

gezeigt wurde, und was auch aus dem eigenen Bildmaterial hervorgeht, von dem 73% den Präarthrosen zuzurechnen ist.

Die präarthrotischen Deformitäten können verschiedene Ursachen haben. Wir unterscheiden die kongenitalen und die erworbenen. Letztere teilen wir in Entzündungen, Wachstumsstörungen und Traumen ein.

I) Kongenitale Präarthrosen

An erster Stelle steht die Hüftgelenksaffektion kongenitalen Ursprungs. Unter der kongenitalen Dysplasie, der angeborenen Minderwertigkeit, Unterentwicklung oder Entwicklungshemmung darf man nicht einen Begriff verstehen, der sich nur auf die Form des Gelenkes, seine Abweichung von der Norm bezieht, das ist die quantitative Komponente. Der Dysplasiebegriff muß auch nach der "qualitativ funktionellen Seite" (Hackenbroch) erfaßt werden; sie enthält den biologischen Wert der das Gelenk zusammensetzenden Gewebe, seine Reaktionsfähigkeit bei Beanspruchung, sein Vermögen, große Druckbelastungen zu kompensieren. Die Dysplasie bezieht sich immer auf das ganze Gelenk, wenn sie auch nur in einzelnen Teilen sichtbar sein kann. Sie reicht also sehr weit, von der Gelenkgewebeminderwertigkeit bei fast normaler Form bis zu schwerster Formabweichung des Gelenkes. Daß beide Komponenten auftreten können, ist sehr wahrscheinlich.

1) Dysplasia luxans coxae

Die häufigste anlagebedingte Entwicklungsstörung des Hüftgelenkes ist die Dysplasia luxans coxae. Unter ihr verstehen wir eine ein- oder beidseitig verzögerte Entwicklung des Hüftgelenkes etwa in der Ossifikation und Ausbildung des Pfannendaches, der Stellung und Tiefe der Pfanne, einer Ossifikationsstörung des Femurkernes oder des Trochanter major - Kernes, einer Fehlgestaltung des proximalen Femurendes, einem pathologischen Schenkelhalswinkel, einem Mißverhältnis zwischen Kopf und Pfanne in ihrer Größe und Stellung, kurz, es liegt eine Inkongruenz, ein dezentriertes Hüftgelenk vor. Dieses aber muß zu einer Coxarthrose führen. Die mittelschweren Fälle dieser Sub- bzw. Luxationsmißbildungen vor allem en-

den oft in schweren Coxarthrosen. Die vollständige Luxation verursacht dagegen viel seltener eine Arthrose, da der Kontakt von Kopf und Pfanne völlig aufgehoben ist, dort also auch keine Druckübertragung mehr stattfindet und die normale mechanisch funktionelle Belastung der sich berührenden Gelenkflächen ausfällt.

Wie es zur kongenitalen Dysplasia luxans coxae kommt, ist letztlich noch nicht geklärt. Nach Rohleder er soll in morphogenetischer Sicht die sog. angeborene Hüftgelenkverrenkung als anatomisches Substrat einer basalen Entwicklungsstörung des Beckens und seiner Gelenke anzusehen sein. Die postnatalen mechanischen Anforderungen erst führten dann in diesen "unreifen" Gelenken zur Dislokation, die das Luxationsgeschehen einleiten könne. Dieser basalen Störung liegt ein übergeordneter primärer Störungskomplex zugrunde, der den ätiologisch - erbbiologischen Faktor ausmacht und endogen oder exogen bedingt sein kann, oft mag auch beides ineinandergehend zusammenwirken. Unter endogen ist eine minderwertige Keimanlage zu verstehen, eine Störung zeitlich normaler Entwicklung und daraus resultierend post partum eine unreife längsovale Form des Hüftgelenkes; oft kann man auch andere Hemmungsmissbildungen finden. Exogene Ursache ist jede intrauterine Raumstörung verbunden mit Fehllagen und -haltungen der Frucht, welche die normale Formentwicklung des Hüftgelenkes stören. Die so erzwungene Fixationshaltung führt zum Ausfall der Bewegung intrauterin, dem formativen Reiz für die altersentsprechende normale Rundung des Gelenkes. Nur durch genaue Erhebung der Anamnese - familiäre Belastung, beigeordnete Fehlbildungen, eine besonders gründliche Schwangerschaftsanamnese - ist eine ätiologische Wertung des Einzelfalles möglich. Im Gegensatz zur Auffassung der endogen bedingten Pfannendysplasie sieht Storck die Entstehung der Hüftluxation in mechanischen Beziehungszusammenhängen. Pathologen und Anatomen hätten immer wieder eine verbliebene "Anteposition" (die sog. Antetorsion der Schen-

kelhalsachse gegen die Kondylenachse) der Schenkelhalsachse und eine Retroversion des Hüftkopfes am luxierten fötalen Femur gefunden; an frühen Röntgenbildern sei dies jedoch nicht nachweisbar. Storck will dies mechanogenetisch erklären, "wofür klinisch-geburtshilflich auffallende Merkmale, gelenkmechanische Anhaltspunkte und histologische Beobachtungen aus der Hohmann - Schule (Bernbeck) Bestätigung geben". Von großer Bedeutung, besonders im Hinblick auf die Prophylaxe der Coxarthrose, nämlich der Therapie der präarthrotischen Deformität, ist nun die Diagnostik der Dysplasia luxans coxae. Beim Erwachsenen, also beim Hüftgelenk, das die Entwicklung beendet hat, ist die Diagnose der Dysplasie durch ein gutes Röntgenbild zu stellen. Die typische Form der präarthrotischen Deformierung aufgrund der Dysplasia luxans ist das subluxierte Gelenk mit flacher Pfanne. Als Maßstab kann man den Grad der Verschiebung des Kopfes nehmen: Luxation (freie, flottierende Luxation oder Luxation mit Nearthrosenbildung am Becken), Subluxation, keine sichtbare Dislokation zwischen Kopf und Pfanne. Diese drei Grade in allen Übergängen sind anzutreffen. Die Formabweichungen wie Flachpfanne, verbogene Pfanne, kleine Pfanne mit zu großem Kopf, die reine Hypoplasie (bei der die Gelenkform oft erhalten ist) usw. sind leicht zu erkennen. Beim Hochstand des Femurkopfes, immer ein Zeichen einer Luxation, ist die Ménard - Shenton'sche Linie unterbrochen. Zur Erkennung leichterer Dysplasien mit Erhaltung der Gelenkform ist der CE-Winkel von Wiberg (1939) und das Müller'sche Röntgenischiometer wertvoll, mit ihrer Hilfe ist eine Diagnose eigentlich immer möglich, wenn man dabei auch das ganze Gelenk, das Verhältnis von Kopf und Pfanne im Auge behält. Die Frühdiagnose der angeborenen Hüftgelenksverrenkung ist von ausschlaggebender Bedeutung für die rechtzeitige Therapie und die Prognose des Endzustandes des geschädigten Gelenkes. Nur die fachgerechte Behandlung in den ersten Monaten birgt die Aussicht guter Resultate, setzt

die Behandlung dagegen erst nach dem 3. Lebensjahr ein, bestehen nur geringe Hoffnungen. Es kommt also auf die Frühdiagnose und die genaue Indikationsstellung der einzuschlagenden Therapie an. Eine belastende Anamnese und eine Abweichung in Stellung, Form und Funktion eines oder beider Beinchen beim Säugling oder Kleinkind erfordern immer eine gründliche Untersuchung. Man soll ein Röntgenbild in einwandfreier Lagerung anfertigen. Es ist ratsam, das in gewissen Zeitabständen zu wiederholen, nur so kann die Entwicklung des Gelenkes post partum überwacht werden. Ein einmaliger negativer Röntgenbefund schließt noch lange keine Dysplasie aus. Ein Ausbleiben der Verkleinerung des Pfannenwinkels, erst recht seine Vergrößerung, eine Verlagerung der Schenkelhalsspitze, das Gleiten des Kopfes und ein positives Ein- und Ausrenkungsgeräusch sind nach Pitzten untrügliche Zeichen einer kongenitalen Dysplasia luxans coxae. Ein wichtiges Hilfsmittel zur Diagnosestellung ist die Kontrastdarstellung aller verdächtigen Hüftgelenke mit Perabrodil. Fürmaier sagt, daß nur durch sie eine exakte Differentialdiagnose zwischen Subluxation und kompletter Luxation des kindlichen Hüftgelenkes möglich sei, was ja wieder für die richtige Therapie bestimmend ist. Sehr wichtig ist es, bei der Befunderhebung zu wissen, daß gerade bei der angeborenen Luxation die Dysplasie nicht auf die Formabweichung beschränkt ist. Man denke an die abortiven Formen der Dysplasie, die röntgenologisch - klinisch ohne Befund und Beschwerden sind, aber auch zu einer Arthrose führen und so praktisch klinisch von wesentlicher Bedeutung sind. Statistische Untersuchungen zeigen, "daß in den allermeisten Fällen, wenn nicht immer, beide Hüften von Dysplasie, wenn auch oft in verschiedenen Graden, betroffen sind"(Hackenbroch), also auch die scheinbar gesunde Seite. Darum muß folgerichtig gefordert werden, auch die scheinbar gesunde Seite zu behandeln, da sonst auch an ihr schwere Störungen auftreten können. Professor Nagura, Japan, konnte neuer-

dings röntgenologisch nachweisen, daß eine Spontanheilung der angeborenen Hüftluxation häufiger vorkommt, als man bisher zu glauben geneigt war. Sie geschieht durch Bewegungen der Beinchen vor oder nach der Geburt. Aufgrund seiner Untersuchung kommt er zu vier Gruppen (Luxation und Spontanheilung intrauterin):

1. Luxation → keine Spontanheilung → "Geburt mit Luxation"
 2. Luxation → Spontanheilung → "Geburt normal"
 3. Luxation → Spontanheilung → Geburt mit mechanisch deformierter Hüftpfanne
 4. wie 3., jedoch bildet sich eine sekundäre Luxation.
- Der Verfasser meint, seine Befunde zeigten, daß die Veränderungen des oberen Pfannenrandes Folgen einer Luxation in der Fetalzeit seien. Inwieweit das zutrifft, müssen größere Untersuchungen zeigen. Eines stellt diese Arbeit aber ganz klar heraus: die Bedeutung der richtigen therapeutischen Unterstützung der weiteren Entwicklung des geschädigten kindlichen Hüftgelenkes zu einem möglichst frühen Zeitpunkt.

Wir sagten bereits, daß die Dysplasia luxans coxae die häufigste anlagebedingte Entwicklungsstörung sei. Sie ist gleichzeitig die häufigste Form der präarthrotischen Deformität. Calot und Erlacher, Hackenbroch, Pitzen und Lorenz sehen in der angeborenen Dysplasie die Hauptursache der Coxarthrose, messen ihr zumindest eine große Bedeutung bei. Lloyd-Roberts (1955) fand in 20,9%, Putti (1933) in 40%, Wiberg (1939) in 25,7% als Ursache der Coxarthrose eine Dysplasia luxans coxae. Albert beschrieb in einer Arbeit den Zusammenhang zwischen Dysplasie und Coxarthrose unter besonderer Berücksichtigung der Subluxation. Coxarthroseröntgenbilder wurden mittels der Wiberg'schen Meßmethode untersucht, wobei zu berücksichtigen ist, daß der wirkliche primäre äußere Pfannenrand und nicht der sekundär gebildete Randwulst als Meßpunkt verwendet wird. Mit Ausnahme schwerster Gelenkveränderungen war die Unterscheidung nicht schwierig. Albert

unterscheidet absolute, schwerste Luxation mit einem CE-Winkel unter 0° , Subluxationen mit einem CE-Winkel unter 20° und relative Subluxationen mit einem Winkel von $20 - 25^{\circ}$. Gerade auf die letzte Gruppe, die abortiven Formen ist zu achten: "Sie bedürfen fortlaufender Überwachung wegen einer möglichen fortschreitenden Tendenz zur Subluxation" (Jentschura). Albert fand, daß je kleiner der CE-Winkel, desto stärker die Subluxation und desto größer die Arthrose war. Bei je 300 untersuchten Röntgenbildern von Patienten mit Coxarthrose in Florenz (Istituto Ortopedico Toscano) und Bad Tölz (Staatl. Orthopäd. Versorgungs Krankenhaus) ergaben sich in Florenz 57,66%, in Bad Tölz 41,33% Subluxationen als Coxarthroseursache. Die Schlußfolgerung ist eine wesentliche ursächliche Bedeutung der Subluxation für die Entstehung der Arthrose und die Notwendigkeit ihrer frühen Behandlung. Außerdem wurde durch das verschieden häufige Vorkommen die unterschiedliche geographische Verbreitung der kongenitalen Hüftverrenkung bestätigt. Eine besondere Art der Dysplasia luxans coxae ist die Coxa valga luxans, eine vermehrte Antetorsion des Schenkelhalses, also ein pathologisch großer Schenkelhalswinkel verbunden mit einer Subluxation. An dieser Präarthrose kann man mittels der Röntgenbilder sehr oft gut den Übergang in eine Arthrose aufgrund der pathologischen Druck- und Gelenkflächenverhältnisse ablesen, also das Entstehen der Coxarthrose aus der präarthrotischen Deformität.

2) Protrusio acetabuli und Coxa vara congenita

Die folgenden Formen der kongenitalen, präarthrotischen Hüftgelenksaffektionen sind im Gegensatz zur Dysplasia luxans coxae wegen ihrer weit geringeren Vorkommen wesentlich unbedeutender.

Die Protrusio acetabuli kommt nach einer Statistik von Lequesne nur in 5% vor, tritt meist beim weiblichen Geschlecht und oft bilateral auf. Nach Hayd ist sie auf eine angeborene Störung mit überschießender Entwicklung des Hüftgelenkes zurückzuführen. Sie führt über eine An-

derung der Stellung und Form der Pfanne zur Coxa vara. Aber nur die Anlage zur Protrusio ist durch Erbfaktoren bedingt, darin stimmen Hayd, Imhäuser und Lindemann überein. Zur Protrusio, dem Versinken des Kopfes in der Pfanne, kommt es erst im Laufe der Pubertät, während des Wachstumsabschlusses, besonders dem Abschluß der Y-Fuge der Pfanne. Beim Neugeborenen ist morphologisch noch nichts sichtbar, die Verdünnung des Pfannenbodens entsteht erst später. Lindemann zeigt die Vererbung der Protrusio acetabuli an Röntgenbefunden sog. Protrusionsfamilien. Das Protrusionsröntgenbild ist charakterisiert durch den tief in die Pfanne gepreßten Kopf, dessen innerer Rand die Darmbein- Sitzbeinlinie überragt, die Pfanne stößt mehr oder weniger stark ins Becken vor, der CE-Winkel ist sehr groß, nach Albert über 45° . Außer der Flexion sind alle Bewegungen, zuerst die Abduktion, eingeschränkt. Dadurch und mittels eines Röntgenbildes ist die Diagnose zu stellen. Die Protrusio acetabuli kann subjektiv auch jahrzehntelang symptomlos verlaufen, führt aber wegen der Inkongruenz des Gelenkes zur Coxarthrose.

Eine weitere Form der kongenitalen Mißbildung ist die Coxa vara congenita. Sie gehört zu den hypoplastischen Mißbildungen des Skelettsystems und entwickelt sich aus einer angeborenen Ossifikationsstörung im Schenkelhalsgebiet, die zu einer Varusstellung des Kopfes führt und deren Grad und Ausdehnung ihr morphologisches Bild bestimmt. Die Erkrankung tritt häufig bilateral auf, kann zu sehr starker Varusstellung, also einem sehr kleinen Schenkelhalswinkel und Halsdeformität führen, sodaß der Kopf am Trochanter major angehängt erscheint. Es treten früh Beschwerden auf und ein positiver Trendelenburg. Die Diagnose ist durch das Röntgenbild zu stellen. Auch hier ist die frühzeitige Therapie für die Prognose ausschlaggebend, denn ohne Behandlung muß es zur Coxarthrose kommen.

Eine zahlenmäßig völlig unbedeutende Gruppe als Coxar-

throseursache bilden die kongenitalen Krankheiten wie Chondrodystrophie, die Dysostosis enchondralis usw., sie sollen hier vernachlässigt werden.

II) Erworbene Präarthrosen

Nachdem wir die kongenitalen Präarthrosen besprochen haben, kommen wir jetzt zu den erworbenen Formen.

1) Wachstums- bzw. Ossifikationsstörungen

Die wichtigste Gruppe der nicht kongenitalen, Präarthrosen hervorrufenden Krankheiten sind Wachstums- bzw. Ossifikationsstörungen des Hüftgelenkes, die Epiphyseolysis capitis femoris und die Osteochondrosis iuvenilis coxae; die Osteochondrosis dissecans coxae sei hier nur als mögliche Ursache genannt, kommt sie doch recht selten vor.

a) Epiphyseolysis capitis femoris

Den breitesten Raum der Wachstumsstörungen im Hinblick auf die Coxarthroseätiologie nimmt wohl die Epiphyseolysis capitis femoris ein, auch Coxa vara epiphysaria oder adolescentium genannt. Francillon stellt sie aufgrund einer Statistik des Balgrist sogar an die Spitze der Präarthroseursachen überhaupt. Inwieweit diese zahlenmäßige Bedeutung zutrifft, sei dahingestellt, sehr bedeutsam ist diese Erkrankung aber durch die Gefahr des Nichterkanntwerdens der abortiven Formen, die häufig auftreten und eigentlich erst diagnostiziert werden, wenn die Folge, die Arthrose, sich im Gelenk manifestiert. Wiberg sagt in einer Arbeit: "Eine Epiphysenlösung kann nur auftreten, wenn präformierende pathologische Veränderungen vorliegen, die eine Störung der festen Verbindung zwischen Caput und Collum femoris bewirken". Wodurch können diese Veränderungen hervorgerufen werden? Hier müssen wir feststellen, daß die Ätiologie der Epiphyseolysis capitis femoris letztlich als noch ungelöstes Problem anzusehen ist.

Das Trauma, natürlich kann es beitrager Faktor sein, muß generell abgelehnt werden, wofür die Adoleszenz, das oft doppelseitige und familiäre Auftreten und auch Fälle sprechen, bei denen die Lösung in Ruhe

im Bett auftrat. Hagen sieht einen Zusammenhang mit der physiologischen Änderung der funktionellen Schenkelhalsachse. Scherb maß letztere mit dem Ischiometer, beim Neugeborenen beträgt der Schenkelhalswinkel ca. 150° und verkleinert sich im Laufe des Wachstums auf ca. 126° beim Erwachsenen, und sprach von Interferenzschmerzen. Durch die Verkleinerung des Winkels wird die Belastungsachse verschoben. Bei zu raschem Wachstum kommt es zu einer Interferenz zwischen funktioneller Beanspruchung und noch nicht ausgereifter Knochenstruktur. Das könnte eine Voraussetzung der Lysis der Epiphyse sein. Sehr aufschlußreich sind die Untersuchungen und Beobachtungen einer innersekretorischen Genese. Es fällt auf, daß der Habitus der jugendlichen Patienten meist, nach Rüther in 75% der Fälle, einem bestimmten Pubertäts-Konstitutionstyp, der Dystrophia adiposo-genitalis Fröhlich, dem Pubertätseunuchoidismus und dem Adiposo-Gigantismus Czerny - Opitz bzw. einer Zwischenform dieser drei Typen angehört. So weisen schon das Erkrankungsalter und die oben genannten Typen nach Rüther darauf hin, "daß die in der Pubertät stattfindende Änderung der Funktion innersekretorischer Drüsen in nahen Beziehungen zu den der Hüftkopflösung vorangehenden Veränderungen der Wachstumsfuge steht" (Rüther). Es kann sich um eine Produktionsstörung zwischen dem somatotropen Hormon STH des Hypophysenvorderlappens, welches für das eigentliche Längenwachstum verantwortlich ist, und den Keimdrüsenhormonen Oestrogen und Testosteron, welche die Skelettreife, die Ossifikation bedingen, handeln. Die Versuche von W. R. Harris mit Rattenepiphysen und deren Widerstand unter Einwirkung der beiden Hormongruppen, deren Ergebnisse Rüther bestätigt, unterstreichen diese Vermutung, wenn man sie natürlich auch nur mit Vorsicht auf den Menschen übertragen darf. Bei der geschlechtlichen Spätreife fehlt das Sexualhormon, das Wachstumshormon ist für relativ kurze Zeit im Überschuß, es bilden sich we-

nig resistente Epiphysenscheiben, welche für eine Lysis prädestiniert erscheinen. Eine Hormoninterferenz - denken wir auch an den Interferenzschmerz Scherbs - könnte also als Grund der Epiphysenlösung angesehen werden. Die Epiphyseolysis capitis femoris ist altersgebunden, eine Erkrankung der Pubertätszeit, die bei Knaben ca. mit 13 - 15 Jahren, bei Mädchen schon mit 11 - 13 Jahren auftritt, was man als Argument für die Hormonstörung anführen kann. Bei Knaben kommt sie 2 - 3mal mehr vor, tritt links doppelt so häufig wie rechts auf und in etwa 40% aller Fälle doppelseitig. Das Epiphysengleiten kann sehr langsam vor sich gehen, ob kontinuierlich oder in Schüben ist noch unbekannt. Es kann aber auch sehr schnell zu einem akuten Abrutsch kommen. Imhäuser unterscheidet vier Dislokationsrichtungen:

1. hinten unten (kommt bei weitem am häufigsten vor)
2. vorne unten, 3. oben hinten, 4. unten hinten

und spricht von einem Abscherprozeß nach mechanischen Gesetzen. "In welcher Richtung die Dislokation erfolgt, hängt jeweils vom Neigungswinkel der Epiphysenbasis ab. Dieser Neigungswinkel jedoch wird durch die Größe des Schenkelhalswinkels bestimmt, sodaß wir eine direkte Abhängigkeit der Dislokationsrichtung vom Schenkelhalswinkel erkennen können." (G. Imhäuser).

Der Ausdruck "Epiphysengleiten" kann irreführend sein, denn während die Epiphyse, die ja auch durch das Ligamentum teres gehalten in der Pfanne verbleibt, rutscht das Femur, der Schenkelhals aufwärts. Die ersten Symptome sind ein Schmerz in der Hüftgelenksgegend oder auch, und darauf ist besonders zu achten, im Kniegelenk und ein positiver Trendelenburg. Dazu kommt ein leichtes Hinken und rasche Ermüdbarkeit bei Anstrengungen, ebenfalls eine geringe Beinverkürzung. Früh schon zeigt sich eine Einwärtsrotation mit verminderter Abduktion. Bei starker Verschiebung finden wir das Drehmann - Symptom: Flexion bei gleichzeitiger Außenrotation und Abduktion. Die akute Lysis zeigt die Symptome einer

frischen Schenkelhalsfraktur. Wichtig ist der Vergleich beider Beine bei der Untersuchung. Zur Sicherung der Diagnose soll man eine Röntgenaufnahme anfertigen, und zwar eine ap- und eine axiale Aufnahme. Gerade letztere ist, besonders bei nur leichten Beschwerden, unbedingt notwendig, denn nur sie läßt leichteste Verschiebungen erkennen. Röntgenologisch unterscheiden wir drei Formen der Epiphyseolysis capitis femoris:

1. Epiphyseolysis imminens: es ist lediglich eine Verbreiterung und Auflockerung der Epiphysenlinie zu erkennen.
2. Epiphyseolysis incipiens: sichtbares Abgleiten der Epiphyse um einige Millimeter bis Zentimeter.
3. Epiphyseolysis acuta: vollständig abgerutschter Kopf.

Durch Belastung und Muskelzug hat sich die Epiphysenlinie völlig gelöst, das Femur steigt aufwärts, rotiert nach außen und der Kopf liegt ihm auf der hinteren Seite an (am häufigsten). Eine besondere Form der Epiphyseolysis mit chronischem Verlauf, also langsamer Verschiebung zwischen Caput und Collum, ist die Epiphyseolysis lenta. Die subjektiven Beschwerden sind bei dieser Verlaufsform oft verschwindend gering, oder sie fehlen ganz. Da es in jedem Grad der Epiphyseolysis zum Stillstand des Prozesses, zur Verknöcherung der Epiphysenfuge kommen kann, die Beschwerden sehr gering sein können, wird der Arzt oft gar nicht aufgesucht, man spricht von Wachstumsschmerzen. Dies ist die Abortivform. Hier liegt die große Gefahr dieser Krankheit und gleichzeitig die große Verantwortung des Arztes. Gerade die chronische Form mit ihren oft unschwelligen Symptomen stellt das größte Kontingent der präarthrotischen Deformierungen, die bereits mit 30 - 40 Jahren in eine Arthrose übergehen. T. Jerre stellte durch Nachuntersuchungen eine Statistik auf, die den Übergang der durch die Epiphyseolysis im Endzustand gesetzten Präarthrose in die Arthrosis deformans zeigt.

Er ist abhängig vom Grad des Gleitens und der Beanspruchung des geschädigten Gelenkes. Bei 53 Hüften mit leichtem Abgleiten trat in 17 Fällen, 32,1% im Durchschnittsalter von 30 Jahren, bei 125 Hüften mit starkem Gleiten dagegen bei 115 Patienten gleich 92% ca. 32jährig die Coxarthrose auf. Wir sehen hier die erschreckende Jugendlichkeit der Patienten und wie sozial so deletär sich die Coxarthrose auswirken kann. Auch hier gilt der Grundsatz: Frühe Diagnose entscheidet die Prognose. A. Mülli faßte in seiner Arbeit "Zur Therapie der Epiphyseolysis capitis femoris" das Wesentliche zusammen, wenn er sagt: "Ein positiver Trendelenburg bei leicht eingeschränkter Innenrotation und Abduktion muß sofort den Verdacht auf eine beginnende Epiphysenlösung lenken. Die Verantwortung der Diagnosestellung ist in diesem Moment am größten, da die Affektion, wenn sie früh genug behandelt werden kann, sowohl anatomisch wie funktionell gut ausheilt, während die Prognose mit der Dauer der Erkrankung stetig schlechter wird!"

b) Osteochondrosis juvenilis coxae

Auch der Zustand des Gelenkes nach der Osteochondrosis juvenilis coxae, dem Morbus Perthes, nimmt unter den Präarthrosen einen nicht unwesentlichen Raum ein. Die Ätiologie des Morbus Perthes, der ja zu den sog. "spondylitiden" Knochennekrosen zählt, ist noch nicht geklärt. Gardemin fand bei Perthesfällen den Befund der chronischen Osteomyelitis, Bernbeck dagegen spricht von einer "totalen Infarkt-Osteonekrose" oder einer subchondralen Osteonekrose. Durch die Resultate seines einschlägigen Studiums kam Shigeo Nagura, Japan, zu der Auffassung, daß der Perthes durch "eine nicht so bedeutende Fraktur im Bereiche des oberen Femurendes" entstände und daß es sich wahrscheinlich bei der Mehrzahl der Perthesfälle im Schrifttum mit Knochenveränderungen auch im oberen Pfannenrand um unbemerkt spontan eingerenkte angeborene Hüftluxationen handele. Aufgrund dieser verschiedenen

Meinungen kann man glauben, daß die Perthes'sche Osteochondrose die gleiche Antwort des jugendlichen Schenkelkopfes, der "mit seinen anatomischen und statisch-kinetischen Eigentümlichkeiten ein besonders günstiges Angriffsfeld bietet" (Hackenbroch), auf verschiedene Schädigungen ist. Mit der Epiphyseolysis hat der Morbus Perthes einiges gemeinsam. Er tritt bei Knaben häufiger als bei Mädchen auf, in etwa 15 - 20% der Fälle ist er doppelseitig, wobei aber das Auftreten um Monate, ja um Jahre differieren kann. Die Zeit des Erscheinens liegt etwa zwischen dem 3. und 14. Lebensjahr. Auch familiäres Vorkommen und endokrine Störungen wurden beim Morbus Perthes beobachtet. Leichtes Hinken, oft mit Schmerzen in der Hüft- und Oberschenkelgegend, die bei Ruhe aufhören, sind die ersten Symptome. Bei der Untersuchung finden wir anfänglich einen leicht positiven Trendelenburg und eine etwas verminderte Innenrotation und Abduktion. Später verstärken sich die Schmerzen, eine Beinverkürzung kommt hinzu und der Bewegungsumfang wird weiter eingeschränkt. Bei den ersten klinischen Symptomen sichert das Röntgenbild die Diagnose. Es zeigt typische Veränderungen: Verbreiterung des Gelenkspaltes, Abplattung der oberen, äußeren Kopfepiphyse und später Veränderungen der Struktur der Epiphyse, Einbrüche, fleckige Aufhellungen und Verbreiterung des Schenkelhalses. Hier wird der Lokalisationsunterschied zwischen Epiphyseolysis und Perthes'scher Krankheit deutlich, einmal die Epiphysenfuge, bei letzterer der Sitz primär in der Kopfepiphyse. Die Krankheit erstreckt sich über mehrere Jahre, die Intensität der Beschwerden - unbehandelt - richtet sich nach der Beanspruchung des Gelenkes. Röntgenologisch unterscheidet man im Verlauf zwei Phasen. Zuerst läuft die degenerative Phase ab, sie dauert 1 - 1 1/2 Jahre. Die Abflachung, Destruktion bis Fragmentierung bis Auflösung des Epiphysenkernes nimmt zu. Die äußere Form des Femurkopfes kann noch lange erhalten bleiben, bricht aber bei

Belastung zusammen, kann nicht korrigiert werden; die Gelenkinkongruenz, die Präarthrose ist eingetreten. In dieser Phase muß strikt gefordert werden, das Gelenk völlig zu entlasten. Nun schließt sich die Regenerationsphase an, welche mindestens zwei Jahre anhält. Zuerst treten einzelne Ossifikationsherde auf, schließlich wird der ganze Raum zwischen Epiphysenlinie und Gelenkknorpel, der ja nicht direkt beteiligt ist, knöchern fest. Das Endstadium des Morbus Perthes ist unbehandelt immer eine präarthrotische Deformierung, die im Alter von 25 bis 40 Jahren in eine Coxarthrose übergeht. Röntgenologisch finden wir breite, abgeflachte Femurköpfe, einen dicken, oft verkürzten Hals, einen unregelmäßigen Gelenkspalt. Sehr häufig sieht man die sog. Walzenform, Kopf und Hals sind breit ausgewalzt. Die Prognose des Morbus Perthes hängt von der frühzeitigen Diagnose und Behandlung ab, möglichst zu Beginn der Degenerationsphase, wenn die Kopfform noch erhalten ist. Einmal eingetretene Deformierung des Kopfes ist irreversibel, der Ausgang in eine Coxarthrose sicher. Wir sehen hier wieder die Möglichkeit und Notwendigkeit einer Prophylaxe der Coxarthrose in der verantwortungsvollen und richtigen Diagnose und Therapie der Osteochondrosis juvenilis coxae.

2) Entzündungen

Nach entzündlichen Erkrankungen des Hüftgelenkes, akuten und chronischen Coxitiden, Osteomyelitis und Polyarthritiden rheumatica, die immer den Gelenkknorpel schädigen, aber auch zu schweren Gelenkveränderungen, z.B. einer schweren Säuglingscoxitis, führen können, entsteht später immer eine Coxarthrose. Für den geschädigten Gelenkknorpel bedeutet die normale Belastung eine pathologische Beanspruchung, der er nicht gewachsen ist. Es kommt zu teilweisem oder völligem Schwund des durch den infekt geschädigten Knorpels, der Gelenkspalt wird verschmälert, das Gelenk ist inkongruent. Beim Schwund des Gelenkknorpels aber steigt der Flächendruck sehr stark, da ja der Radius des knöchernen

nen Femurkopfes kleiner ist als der der knöchernen Pfanne. Diese Gelenkinkongruenz, eine präarthrotische Deformierung, muß aber früher oder später zu einer Coxarthrose führen. Auch hier muß durch rechtzeitige Diagnose und Therapie versucht werden, die Schädigung des Gelenkknorpels so weit wie möglich herabzusetzen oder gar zu verhindern, um der Coxarthrose vorzubeugen. Selbstverständlich kann es auch nach den spezifischen Entzündungen wie Lues und Tuberkulose und durch Metastasen zu Deformierungen kommen, die sekundär eine Coxarthrose bedingen.

3) Traumen

Als letztes sei auf die Traumen bzw. posttraumatischen Zustände des Hüftgelenkes als Ursache der Coxarthrose hingewiesen. Nach leichten und schweren, sich oft wiederholenden oder einmaligen Contusionen, nach Schenkelhalsfrakturen, Pfannenbrüchen, traumatischen Luxationen, nach gelenknahen und auch gelenkfernen, ja sogar einmal nach Frakturen der anderen Seite kann es zu Veränderungen der Statik, die ja immer, auch bei bester Stellung und Heilung der Fraktur eintritt, zur Auslösung einer Coxarthrose kommen. In einem Artikel "Arthrosen: Unfall und Behandlung" schreibt Watermann: "Daß bei fehlgeheilten Frakturen die statischen Verhältnisse für die Entstehung der Arthrosis deformans ausschlaggebend sind, zeigt wiederum der Unterschied an den oberen und unteren Gliedmaßen. Weit vom Gelenk fehlgeheilte Frakturen mit Verschiebung des Gelenkes führen an den oberen Gliedmaßen nie, an den unteren immer zu einer Arthrosis, während Binnenverletzungen des Gelenkes an allen Gelenken eine Arthrosis hervorrufen können." Wichtig ist die Frage der posttraumatischen Coxarthrose im Unfallzusammenhang. Der Gutachter wird sich oft mit diesem Problem auseinanderzusetzen haben, und es ist oft recht schwer zu entscheiden. Rostock stellte die Regel auf, daß je später die Arthrose nach dem Trauma einsetzt, umso unwahrscheinlicher der Zusammenhang mit dem Unfall sei. Man muß eine genaue Anamnese erheben und sich auf Röntgenbilder stützen, wenn vorhanden solche vor dem Un-

fall. Bei Frakturen kommt es darauf an, eine möglichst gerechte, physiologische Stellung bei der Heilung zu erreichen, nötigenfalls zu korrigieren, z.B. durch Osteotomien, um eine gesunde Statik des Gelenkes zu gewährleisten bzw. wiederherzustellen, um dadurch prophylaktisch die Gefahr der Arthrose auszuschalten, zumindest so weit wie möglich herabzusetzen.

D) Auswertung des eigenen Materials.

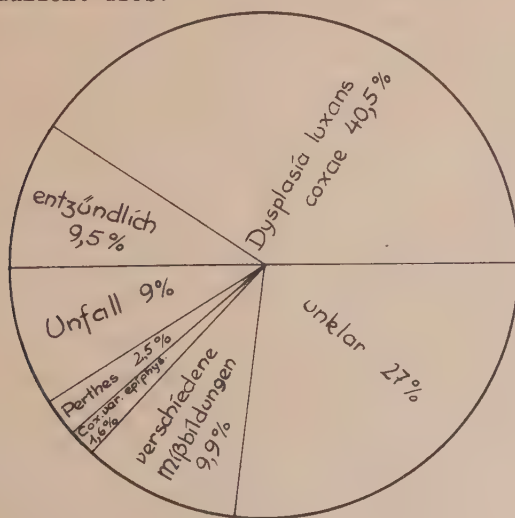
Aus dem Krankengut der Jahre 1954 - 1956 der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen wurden 242 Röntgenbilder von Patienten mit Coxarthrose herausgesucht, und zwar von gerade manifesten Formen bis zu schweren Gelenkveränderungen. Anschließend wurden diese Röntgenbilder ätiologisch ausgewertet. Dabei wurde nur das Bild vor dem Schirm beurteilt, auf die Krankenblätter, eine Befragung der Patienten, die Anamnese wurde bewußt verzichtet. Lediglich aus den morphologischen Veränderungen der Gelenke sollte die Ursache für die Entstehung der Arthrose abgelesen werden. Bei der ätiologischen Differenzierung sind die Angaben der Patienten mit Vorsicht zu genießen. Wie oft kommt es vor, daß ein Perthes oder eine Epiphyseolysen unbemerkt verlaufen, die Patienten fest behaupten, erst nach einem Trauma hätten die Schmerzen eingesetzt, Arthrosen schon einige Zeit bestehen, ohne sich klinisch bemerkbar zu machen oder sie sich nicht mehr erinnern, in der Kindheit eine Krankheit durchgemacht zu haben, die in eine Präarthrose "ausheilte". Daraus wird klar, daß für die Ätiologie das Röntgenbild letztlich die entscheidende Rolle spielt, denn die subjektiven Angaben des Patienten führen leicht irre. In der Tat ist es möglich, die Ursachen zu erkennen, die Röntgenbilder aufzuschlüsseln, denn jede Präarthrose zeigt charakteristische Veränderungen, die meist auch noch nach sie überdeckenden schweren sekundären arthrotischen Veränderungen zu erkennen sind. Die einzelnen Merkmale hier aufzuzählen, würde zu weit führen. Man kann sie in zahlreichen Arbeiten in der Literatur nachlesen, zum Teil auch im vorigen Abschnitt dieser Arbeit. War es jedoch nicht möglich, das Röntgenbild zu diagnostizieren, d. h. es einer ätiologischen Gruppe zuzuordnen, sei es, daß es keine charakteristische Formabweichung aufwies oder die arthrotische Umformung des Gelenkes ein solches Ausmaß angenommen hatte, daß die ursprünglich vorgelegene Präarthrose nicht mehr zu erkennen war, wurde es unter "unklar" einge-reiht.

Im vorliegenden Material von 242 Röntgenbildern machten sie 27% aus, alle anderen Bilder waren den Präarthrosen zuzuord-

nen. Die Einteilung der Bilder erfolgte in gleicher Weise wie die Gliederung im Abschnitt C. Sie ist in folgender Tabelle wiedergegeben, gleichzeitig die Verteilung auf die Geschlechter:

Krankheitsbild	Gesamtzahl	männlich	weiblich
Dysplasia luxans coxae	98	19	79
entzündlich	23	17	6
Unfall	22	12	10
Perthes	6	4	2
Coxa vara epiphysaria	4	4	-
Verknöcherung	10	6	4
Protrusio acetabuli	8	1	7
Coxa vara congenita	6	-	6
unklar	65	47	18
zusammen	242	110	132

Besonders deutlich wird der hervorragende Anteil der Präarthrosen bei der prozentualen Aufschlüsselung. Folgendes Bild veranschaulicht dies:



Wie zu ersehen ist, steht die Dysplasia luxans coxae bei weitem an erster Stelle unter den Präarthrosen und unterstreicht so die früheren Ausführungen.

Um den Vergleich mit der Literatur in Form der nachstehenden Tabelle zu erleichtern, wurden in der eigenen prozentualen Aufteilung die Protrusio acetabuli, die Coxa vara congenita und die Gruppe "Verknöcherungen" unter "Verschiedene Mißbildungen" zusammengefaßt, wie es aus der vorherigen Abbildung zu ersehen ist.

Autor	Dysplasie Luxation. %	Pertthes %	Epiphyse- sealysis %	Trauma %	Coxitis %	Verschied. Mißbildungen %	unbe- stimmt %
Albert Florenz 300 Pat.	57,66	—	8,33	—	—	4,66	29,33
Francis- lon 308 Pat.	16,9	7,8	31,2	11,6	14,3	1,3	16,9
Gade Oslo 123 Pat.	48,0	4,0	4,0	11,0	9,0	—	24,0
Karlen Stockholm 74 Pat.	31,0	20,0	—	6,0	15,0	—	28,0
Law London 124 Pat.	13,0	— 54 —			21,0	—	12,0
Lloyd- Roberts London 124 Pat.	22,5	2,5	6,5	2,5	4,0	3,0	59,0
Tavernier Lyon 108 Pat.	27,0	2,8	2,8	9,2	3,7	3,7	50,8
Wiberg Stockholm 257 Pat.	25,7	5,0	5,9	— 10 —		—	51,0
Total	25,6	— 24 —					37,7
Erlangen 242 Pat.	40,5	2,5	1,65	9,0	9,5	9,9	27,0

Diese Tabelle wurde der Arbeit "Die Prophylaxe der Arthrosen" von W. Taillard (Literaturverz. Nr. 72) entnommen. Sie besteht aus einer Zusammenstellung von Veröffentlichungen bedeutender Kliniken Europas, in denen Coxarthroseerkrankungen ätiologisch beurteilt wurden.

Vergleichen wir sie mit dem eigenen Material, so stellen wir fest, daß sie ungefähr die gleichen Zahlenwerte enthalten, wenn die Methoden der Beurteilung auch verschieden gewesen sind. Daß bei drei Autoren die Gruppe "unbestimmt" über 50% ausmacht, mutet etwas unwahrscheinlich an, wenn man die anderen betrachtet, die nie über 30% liegen. Man darf sicher annehmen, daß bei schärferer Auswertung ein großer Teil dieser als "unbestimmt" rangierenden Fälle doch ätiologisch differenziert und den einzelnen Präarthrosen hätte zugeordnet werden können. So nehmen auch bei diesen aus verschiedenen Kliniken stammenden Reihen die Präarthrosen und unter ihnen die Dysplasien und Luxationen meistens den größten Raum ein. Das ist kein Zufall, sondern eine Tatsache, die das in der Arbeit Gesagte bestätigt:

Der Coxarthrose kann nur Einhalt geboten werden, indem schon die präarthrotischen Erkrankungen frühzeitig erkannt und einer fachgemäßen Behandlung zugeführt werden!

E) Prophylaxe der Coxarthrose.

Durch eine möglichst beste Therapie der Präarthrosen, und zwar in der Wahl der Methode und der Zeit, kann eine aussichtsreiche Prophylaxe der Coxarthrose betrieben werden. Bei aller Beobachtung und Behandlung mit diesem Ziel sind die beiden wichtigen Gesetze der Orthopädie, die Einheit des Bewegungsapparates in räumlicher Dimension und in der Zeit, im Auge zu behalten. W. Taillard nennt die Prophylaxe der Arthrosen eine Aufgabe der Kinderorthopädie und fordert: "Sie muß der adäquaten Behandlung beim Kinde auch die Prophylaxe verschiedener Krankheiten des Erwachsenen und des Greises beigesellen."

I) Kongenitale Präarthrosen

1) Dysplasia luxans coxae

Die Therapie der Dysplasia luxans coxae hat Aussicht auf Erfolg, wenn sie früh genug begonnen wird. Dazu ist es unbedingt erforderlich, sie sehr früh, in den ersten Lebenswochen zu diagnostizieren. Das ist nicht immer einfach. Die totale kongenitale Luxation, die sog. teratologische Luxation, kommt selten vor. Die einfache Dysplasie des Hüftgelenkes bei normalem Röntgenbild, die dann über die Prä- und Subluxation, je nach Ausbildung und Entwicklung der Pfanne und des coxalen Femurendes, in eine Luxation übergehen kann, macht oft Schwierigkeiten. Ihre Entwicklung, so meint Pitzen, sei abhängig vom Grad des biologischen Wertes, und letzterer lasse sich durch die Frühbehandlung kaum bzw. gar nicht beeinflussen. So sei auch bei bestmöglicher Behandlung die Anlagestörung das Hindernis der guten Prognoseerwartung. Die örtlich differierenden Ergebnisse der Luxationsbehandlung begründet Pitzen mit dem örtlich verschiedenen Grad des biologischen Wertes der Gelenke. Inwieweit diese Hypothese Gültigkeit hat, läßt sich nicht sagen. Sicher ist jedoch, und das bestätigen verschiedenste Veröffentlichungen in der Literatur, daß je früher eine schonende und fachgerechte Behandlung einsetzt, desto besser die Ergebnisse sind, ja, daß sogar oft sehr gute Resultate erreicht wurden, d. h. völlig normale Hüftgelenke. An

den Frühergebnissen von 522 in den ersten Lebensjahren behandelten Luxationsfällen, die nach einem Zahlenschema klinisch und röntgenologisch beurteilt wurden, zeigte E. Krottschek eine deutliche Abhängigkeit vom Behandlungsbeginn und vom Grad der Dysplasie zu diesem Zeitpunkt. So berichtete auch H. Schoberth über 300 angeborene Dysplasien, von denen je 100 im 1., 2. und 3. Lebensjahr manuell eingelenkt wurden. Bei der kompletten Luxation heilten im 1. Lebensjahr 22%, im 3. dagegen nur noch 4% anatomisch aus. Bei den Prä- und Subluxationen fanden sich zwar bessere, in bezug auf das Behandlungsalter jedoch analoge Ergebnisse. So einig man sich auch im Zeitpunkt des Behandlungsbeginnes ist, so verschieden sind doch die Methoden. Übereinstimmung herrscht wiederum bei allen Autoren, daß die Behandlung, auf welche Methode die Wahl auch fällt, ohne jede Gewaltanwendung geschehen und jede extreme Fixierung vermieden werden muß, um der gefährlichen Komplikation der Luxationsbehandlung, der nekrotischen Veränderung des Femurkopfes - und der jugendliche Kopfkern ist weich und sehr empfindlich - dem sog. "Luxations-Perthes" zu entgehen. Ist eine Dysplasia luxans coxae festgestellt und genau differenziert, um welchen Grad es sich handelt, hat sofort die Therapie einzusetzen. Vor der "hemungslosen prophylaktischen" Behandlung der Säuglinge bei einfacher Dysplasie zur Verhütung der Hüftverrenkung warnt Hilgenreiner an Hand eigener Fälle, bei denen es zu schweren Deformitäten kam und weist auf gleichartige Fälle hin, bei denen es ohne Behandlung zu tadelloser Ausheilung kam. Andere Autoren wollen auch die einfache Dysplasie durch schonendste Fixationsbehandlung in ihrer Entwicklung geleitet wissen. Entscheidend ist es, diese Hüftgelenke auf jeden Fall scharf zu überwachen. Zur Behandlung der Subluxation kommt nach Fürmaier nur eine ungezwungene Lorenz-Stellung in Frage, die oft traumatisierende Einrenkung lehnt er ab. Detzel behandelt die Prä- und Subluxationen mit einer langsam zunehmenden Abduktion durch

Spreizkissen und einer nicht forcierten Spreiz- oder mitigierten Lorenzschale. Gerade bei der Subluxation ist es wichtig, daß eine Therapie vor der Belastung der Hüfte einsetzt, da es sonst zu schweren, oft irreparablen Pfannendachschädigungen kommt, der zweiten klassischen Komplikation der Luxationsbehandlung. Bei der Luxation ist die Methode der Wahl immer noch die konservative Behandlung der manuellen Einrenkung mit anschließender Fixation, die sich auf Lorenz gründet, wenn auch Abwandlungen und Neuerungen hinzukamen. Nach erfolgter und glücklicher Reposition, was durch Röntgenbild und Arthrographie festgestellt werden kann, werden die Hüftgelenke durch verschiedene Methoden in einer Abduktionsstellung fixiert, wobei jede extreme Spreizstellung zu vermeiden ist: Lorenz'scher Gipsverband, Abduktionsschiene nach Hilgenreiner, Forrester - Brown - Schiene usw. Nach Fixation in guter Stellung muß, wie Scholger es ausdrückt, die Reparationsarbeit der Natur wachsam verfolgt werden. Auf eventuelle Kontrakturen der Abduktoren, die dann den nachgiebigen Kopf in die harte Pfanne pressen, ist vor dem Eingipsen bzw. der sonstigen Fixation zu achten und diese durch vorsichtiges Dehnen zu beheben. Bätzner und Ansel beschreiben die Galgenextension mit nachfolgender Schienenbehandlung ("overhead" - Extension und modifizierte Forrester - Brown - Schiene) und ziehen sie wegen der verbesserten Resultate der klassischen Behandlung nach Lorenz vor. Eine neue und wie es scheint vielversprechende Behandlungsmethode veröffentlichten Pavlik und Arnold. Mittels eines Riemenbügels werden beide Beine in Knie- und Hüftgelenk in einer Flexionsstellung von ca. 90° gehalten. Dadurch werden der unteren Extremität bis auf die Extension alle aktiven Bewegungen ermöglicht. Die funktionelle Bewegung, die "steht hier im Gegensatz zu der bisher geforderten Immobilisation der passiv - mechanischen Methode der Reposition", stellt den hauptsächlichsten therapeutischen Faktor dar. Die Behandlung soll am besten schon ab dem 2. Lebensmonat

einsetzen. Deshalb ist die Untersuchung sämtlicher Neugeborener auf eine kongenitale Dysplasie zu fordern, um eine rechtzeitige Prophylaxe und Therapie der Dysplasia luxans coxae, die oft so schwere Folgen für das ganze Leben hat, auf breiter Ebene zu gewährleisten. Bei 632 völligen Luxationen, die mit dieser Methode behandelt wurden, kam es, ohne daß Komplikationen wie Kopfnekrosen auftraten, bei 531 (84,02%) zur spontanen Reposition. Drei Faktoren vor allem können den Erfolg der Reposition und der konservativen Behandlung hemmen oder gar verhindern:

1. die Interposition von Kapsel oder Limbus
2. eine pathologische Ausbildung des coxalen Femurendes
3. eine schlecht ausgebildete Pfanne.

Der Mißerfolg der unblutigen Einrenkung durch Interposition, der arthrographisch exakt feststellbar ist, stellt nach Fürmaier allein die Indikation zur Operation, zur blutigen Reposition dar, die ja von der französischen Schule, besonders von Leveuf, der immer radikal reponieren will, stark propagiert wird. Nur durch den offenen Eingriff ist es möglich, alle Hindernisse zu beseitigen, die den Weg der exakten Reposition des Kopfes in den Pfannengrund versperren. Bei diesen nicht geschlossen reponierbaren Luxationen kann die operative Einrenkung durch eine Plastik nach Colonna, bei der eine neue tiefe Pfanne gebildet und die Kapsel als Interpositionsmaterial verwendet wird oder durch die Limbusauskrepelung nach Somerville erfolgen, bei der es sich um eine Modifikation des Eingriffes nach Leveuf handelt. Beide Verfahren ergänzen sich in ihrer Indikation. Achsenfehler des Schenkelhalses, die bei jedem Eingriff zu berücksichtigen sind, werden vorher oder gleichzeitig durch eine intertrochantere Osteotomie korrigiert.

Verschiedene Deformitäten des proximalen Femurendes, besonders die pathologische Anteversion des Schenkelhalses, erweisen sich häufig als Hindernis des Repositionserfolges. Nachdem auf Röntgenbildern mittels des Rönt-

genischimeters die pathologischen Abweichungen exakt gemessen wurden und mittels Röntgenskizzen ein genauer Operationsplan aufgestellt wurde, ist hier die Indikation für die verschiedenen Osteotomiearten des proximalen Femurendes gegeben, durch die gleichzeitig detorquiert, valgisiert und varisiert werden kann. Durch eine überlegte Indikationsstellung in jedem einzelnen Fall ist es durch eine dieser Methoden meist möglich, die physiologische Form des proximalen Femurendes herzustellen und den Kopf in die Pfanne einzustellen. Es sei hier auf die Monographie M. E. Müllers, Zürich, "Die hüftnahen Femurosteotomien" verwiesen, in der die Indikation und Technik der verschiedenen Methoden beschrieben werden. Die intertrochantere Osteotomie in ihren verschiedenen Modifikationen ist die Methode der Wahl. Kopfdeformierung, Inkongruenz der Gelenkkörper und Weichteilinterposition bedeuten Gegenindikationen. Besteht trotz gelungener Reposition die Gefahr der Subluxation und war es trotz intertrochanterer Osteotomie nicht möglich, den Kopf richtig in die Pfanne einzustellen, eine genügende Überdeckung des Kopfes zu schaffen, so besteht meistens eine Flachpfanne, eine Dysplasie des Pfannendaches. Es muß eine Pfannendachplastik vorgenommen werden, um den Kopf genügend zu bedecken und eine Reluxation zu verhindern. Neben den klassischen Methoden nach Spitzzy und Lance, bei denen es doch gelegentlich zu Störungen der verpflanzten Knochenspäne kam und nicht selten eine Glutealinsuffizienz bestand, wird heute die Beckenosteotomie als Pfannendachplastik angewandt. Durch extraartikuläre Durchmeißelung des Hüftbeinisthmus und leichte Verschiebung des distalen Fragmentes entsteht ein festes, tragfähiges Pfannendach. Die Ergebnisse zeigen eine Verbesserung gegenüber den alten Methoden. Zur Behandlung der flach-dysplastischen Hüftpfannen veröffentlichte B. David eine konservative Methode, bei der sich durch einen beidseitigen Unterschenkelgips mit abduzierendem Stab nach relativ kurzer Zeit die Pfannen gut ausbildeten und

so eine spätere Luxation verhütet wurde. Niederecker und auch Francillon, dem die Colonna-Plastik physiologischer erscheint, ziehen zur Therapie der Sub- oder Reluxation nach konservativer Einrenkung eine Gelenkplastik vor. Niederecker geht folgendermaßen vor: Ausräumung der Urfanne und eventuelle Neubildung, etwaige Zuformung des Kopfes und Reposition, ohne körpereigenes noch fremdes Interpositionsmaterial zu verwenden; er vertraut auf die Regenerationsfähigkeit des kindlichen Knorpels. Niederecker sagt auch, daß seine Gelenkplastik bei kleineren Kindern mit Reluxationen wesentlich bessere Aussichten habe als Osteotomien. Den veralteten, angeborenen Hüftverrenkungen ist der sichere Ausgang in eine Coxarthrose beschieden. Zur Entlastungstherapie sind hier die Abstützungsosteotomien indiziert, die Gabelungsosteotomie nach Lorenz, die von Bayer'sche Hebelungs- und die Schanz'sche Anlehnsosteotomie, die die Statik und Dynamik in der Hüfte verbessern.

2) Protrusio acetabuli und Coxa vara congenita

Die Therapie der Protrusio acetabuli gehört ebenfalls zur Coxarthroseprophylaxe, sie gleicht konservativ und auch operativ etwa der der Coxarthrose. Hayd schlägt die Resektion des Hüftkopfes mit nachfolgender subtrochanterer Osteotomie vor. Lange und Witt haben mit Erfolg nach Entfernung des Knorpels die Pfanne mit Spongiosa abgeflacht und dadurch die Bewegungsbeschränkung durch das Anstoßen des Trochanter major an das Becken ausgeschaltet. Bei doppelseitigen Fällen wird die eine Seite durch eine extra- oder intraartikuläre Arthrodese stabilisiert und die andere Seite durch eine Gelenkplastik mit Endoprothese mobilisiert. Eine Methode der Wahl gibt es nicht. Es kommt darauf an, früh genug zu operieren und die jeweilige Indikation individuell zu stellen, um so den jeweiligen Anforderungen an das Gelenk so weit wie möglich gerecht zu werden und durch Herstellung einer möglichst physiologischen Gelenkform der Arthrose entgegenzuarbeiten.

Eine weitere Präarthrose, durch deren frühzeitige Behandlung wir eine erfolgreiche Coxarthroseprophylaxe zu leisten vermögen, ist die Coxa vara congenita. Ihre Therapie durch die Trochanterresektion geht auf Brandes zurück. Er sagt: "Da feststeht, daß bei einer Ausschaltung des pelvitrochanteren Muskelzuges bei wachsenden Individuen allmählich eine Coxa valga entsteht, habe ich bei bestehender Coxa vara den pelvitrochanteren Muskelzug ausgeschaltet, und zwar durch Resektion des Trochanter major femoris." H. Mau, der sich mit dieser physiologischen Methode beschäftigte, fordert eine möglichst radikale, steil zur Oberschenkelachse verlaufende Resektion. Er hatte befriedigende Erfolge, besonders bei frühzeitiger Operation. Den Erfolgsaussichten der Methode, ganz abgesehen von der langen Aufrichtungszeit, sind durch den Grad der Deformierung Grenzen gesetzt. Bei einem Schenkelhalswinkel unter 90° ist die Redression des Schenkelhalses schon zweifelhaft. Um die Spätfolgen der Coxa vara zu vermeiden, ist die operative Korrektur durch Osteotomien am proximalen Femurende weit verbreitet. Auch hier wird eine möglichst frühzeitige Beseitigung der Deformität gefordert. Die subtrochanteren Osteotomien nach Lange, Hoffa, Schanz, Zahradnicek, Pauwels u.a. werden angewandt. Aus verschiedenen Gründen kommt es bei der subtrochanteren Osteotomie zu Rezidiven. M. E. Müller fordert daher als "einzig logischen Eingriff der operativen Behandlung der Coxa vara congenita die intertrochantere Osteotomie." Bei einseitigen Fällen wendet er die Osteotomie mit Lateralisierung des Schenkelschaftes an, sonst die Y-Osteotomie nach Pauwels. Wichtig ist es, die Epiphysenfuge so aufzurichten, daß sie senkrecht zur Druckrichtung steht. Bei richtiger Indikation, guter Operationstechnik und möglichst frühzeitiger Operation "kann bei jugendlichen Patienten eine Heilung der Erkrankung erhofft werden" (M. E. Müller) und sie vor der sicher eintretenden Coxarthrose bewahrt werden.

II) Erworbene Präarthrosen

1) Wachstums- bzw. Ossifikationsstörungen

a) Epiphyseolysis capitis femoris

Große Bedeutung in der Coxarthroseprophylaxe nimmt auch die frühzeitige Diagnose und Therapie der Epiphyseolysis capitis femoris ein, denn nur die Frühbehandlung kann die Entstehung eines deformierten Gelenkes verhindern. Das Ziel der Therapie ist es, das Gleiten zu verhüten, die Epiphyse zu fixieren oder gar zu reponieren. Die Therapie richtet sich nach dem Zustand, den wir auf den beiden Röntgenaufnahmen, ap- und axiales Bild, vorfinden. Die große Gefahr der Epiphyseolysetherapie ist die Hüftkopfnekrose, die immer wieder auftritt, oft erst längere Zeit nach scheinbar geglückter Behandlung und so zum Pessimismus verleitet. So ist ein wichtiger Grundsatz, ob man nun konservativ oder operativ vorgeht und welche Methode man auch wählt, unter größter Schonung und ohne Kraftanwendung die Behandlung vorzunehmen. Lange Zeit herrschte die konservative Behandlungsart vor mit Ruhigstellung in Gips, Dauerextensionen, dem geschlossenen Repositionsversuch und konservativer Nachbehandlung. Doch gerade bei den konservativen, manuellen Repositionsversuchen kam es häufig zu unbefriedigenden Ergebnissen mit Kopfnekrose. Zur Kritik an der rein konservativen Therapie mit und ohne eingetretener Lysis ist zu sagen, daß sie sehr lange Zeit benötigt, sehr kostspielig ist, keine sichere Fixation ermöglicht und daher ein Wiederabrutschen des Kopfes nicht ausschließen kann. Aufgrund einer Arbeit über die Spätergebnisse verschiedener Behandlungsmethoden von 232 Epiphyseolysissfällen der Münchener Orthopädischen Klinik kommt A. Fürmaier zu dem Schluß, nur die konservative Behandlung - Dauerextension mit Zinkleimverbänden oder Beckengips - sei angezeigt und führe zu den besten funktionellen, röntgenologischen Dauerergebnissen. Die meisten Autoren plädieren heute aber für die operative Behandlung, wobei es weder vor,

während, noch nach dem Eingriff zu einer Gewaltanwendung kommen darf. Wenn Pitzen fordert, es handele sich immer darum, den Umbau der Halsmetaphyse so rasch wie möglich zu normalisieren, so ist das letztlich nur durch operative Maßnahmen möglich. Die publizierten operativen Methoden sind vielfältig, haben aber das gleiche Ziel:

Bei der Epiphyseolysis imminens und leichten Fällen der Epiphyseolysis incipiens werden vor allem zwei Methoden angewandt:

1) Nagelung 2) Bolzung.

Wilson, Wiberg, Breitenfelder, Ashoff u.a. sehen in der extraartikulären Nagelung der Kopfeiphyse mit dem Dreilamellennagel von Smith-Peterson die Methode der Wahl. Sie wollen eine stabile Osteosynthese erreichen und treiben den Nagel bis in die Kopfcapsel vor. Ein Vorteil der Methode ist, daß schon früh mit Bewegungsübungen begonnen werden kann. Breitenfelder gibt die Frühbelastung sogar als wesentlichen Faktor für eine rasche Festigung der Epiphysenfuge an. Bei noch schmaler Fuge wendet Francillon eine Nagelung mit Steinmann-Codivilla-Nägeln oder Kirschnerdrähten an. Pitzen nagelt mit dem V₂A-Stahl-Dreilamellennagel nur bis zur Wachstumsfuge. Er sieht im Nagel nur den Reiz der Knochenbildung und glaubt, das entstehende Granulationsgewebe mit seinen reichlichen Gefäßen sei die Hauptursache der beschleunigten Regeneration.

Bircher und Rüther erreichen eine Stabilisierung und frühzeitige Belastungsfähigkeit durch das Eintreiben zweier Knochenbolzen vom Schenkelhals her durch die Epiphysenlinie in den Kopf und verwenden dann auto- oder homoioplastische Knochen. Howorth zieht die intraartikuläre Knochenspannung vor, die er von der aufgemeißelten ventralen Seite des Schenkelhalses vornimmt. Auch Zanoli, Francillon, die Kölner Klinik wenden die

Knochenbolzung an. Rütt - Köln sieht in der Nagelung keine Vorteile und sah bei der Beck'schen Bohrung ohne und auch mit anschließender Spannung gute Erfolge. Nach 4 - 6 Wochen war die Epiphysenfuge knöchern durchbaut, nach 8 - 10 konnte beschwerdefrei belastet werden. Auch Kienzle verzeichnete bei dieser Methode gute Erfolge.

In einer Arbeit über die Epiphyseolysetherapie stellte E. Schwenkert fest, daß jede Art der Osteosynthese die Behandlungszeit wesentlich abkürzt. Mit Sicherheit verkürze aber nur die Knochenspanbolzung die Verknöcherungszeit, während dies bei der Nagelung nicht sicher zu erkennen sei.

Voraussetzung für die Indikation einer dieser Methoden ist es, daß die Verschiebung weniger als ein Drittel des Epiphysendurchmessers beträgt. Ist die Verschiebung größer und handelt es sich um einen frischen Fall oder gar um einen akuten, totalen Abrutsch, so ist die Indikation für einen vorsichtigen, manuellen Repositionsversuch in Narkose oder durch Extensions- und Rotationszug nach Scherb gegeben. Die Indikation für die unblutige Reposition ist selten und muß streng gestellt werden. Die Indikationsstellung ist abhängig von der Zeit nach der Lysis, besonders aber von der Verfassung der Epiphysenfuge auf dem Röntgenbild zum Zeitpunkt der Aufnahme bzw. dem Beginn der Therapie. Immer wieder wird vor der falschen Anwendung der unblutigen Reposition gewarnt, sie ist für den größten Prozentsatz der Kopfnekrosen verantwortlich, und bei mißlungener Reposition sind die Erfolgsaussichten jeglicher Therapie sehr schlecht. Ist die Reposition ohne jede Gewaltanwendung gelungen, so wird anschließend sofort genagelt oder gespant, um so ein Wiederabrutschen der Epiphyse zu verhindern. Die Behandlung leichter Fälle der Epiphyseolysis lenta ist die gleiche wie bei der Epiphyseolysis immiens, der deformierende Prozeß muß unterbrochen und

die Osteosynthese angestrebt werden. Bei schweren Fällen - Verschiebung um mehr als ein Drittel des Calottendurchmessers - von veralteter Epiphyseolyse und der Epiphyseolysis lenta kommt es darauf an, die bestehende Deformität zu korrigieren, da es andernfalls zu einer frühzeitigen Coxarthrose kommen muß. Hier ist die Therapie schon schwieriger und die Erfolgsaussichten auf Zeit geringer. Durch subtrochantere und intertrochantere Osteotomie muß versucht werden, die entstandene Coxa vara zu vermindern und eine normale Einstellung der Kopfepiphyse in die Pfanne zu erreichen. Auch hier gilt es, durch exakte Auswertung der verschiedenen Röntgenbilder die Ebenen und den Grad der Verschiebung zu messen und nach überlegter Indikation den jeweiligen Operationsplan aufzustellen. Erhebliche Abgleitzustände können durch Osteotomie im Bereich der Trochanteren jedoch in keine funktionellen Gelenkverhältnisse überführt werden. Die blutige Reposition - Lösung der Caputepiphyse, normale Lageeinstellung und Fixation mit Nagel oder Schraube - wurde wegen der oft auftretenden Nekrosen aufgegeben. Wiberg, M.E. Müller und Imhäuser entwickelten Methoden, bei denen sie durch Collumosteotomie und Keilentnahme den Kopf aufrichten. Die Größe des Keiles muß genau berechnet werden, und die Osteotomielinie soll möglichst senkrecht zur resultierenden Druckkraft liegen, da das die schnelle knöcherne Konsolidierung fördert. Die subkapitale Resektionsosteotomie zeigte bei richtiger Indikation, äußerster Schonung der Blutversorgung des Schenkelkopfes, guter Operationstechnik und richtiger postoperativer Pflege gute Ergebnisse und scheint ein Weg zu sein, den Pessimismus in der Therapie schwerer Epiphyseolysissfälle zu dämmen.

Wir sehen, daß es auch bei der Epiphyseolysis capitis femoris durch frühzeitige Diagnose und sofortige, richtig indizierte Therapie möglich ist, funktionelle

und physiologische Hüftgelenksverhältnisse zu erhalten oder wiederherzustellen und so eine wirksame Prophylaxe der Coxarthrose zu betreiben.

b) Osteochondrosis juvenilis coxae

Die klassische Behandlung der Osteochondrosis juvenilis coxae, in der Coxarthroseprophylaxe ebenfalls von Bedeutung, besteht in Entlastung und Extension des betroffenen Hüftgelenkes. Die Krankheit dauert mit ihren beiden Phasen etwa drei Jahre, so lange würde auch die rein konservative Behandlung dauern, wenn die völlige Ruhigstellung in manchen Fällen durch das Tragen eines entlastenden Apparates in der Regenerationsphase auch abgekürzt werden kann. In der Degenerationsphase, die mindestens 1 Jahr dauert, muß das Gelenk völlig immobilisiert werden, da es bei Belastung zur Deformität des Kopfes kommt; das bedeutet für diese Zeit strikte Bettruhe, evtl. im Beckengips. In einer kritischen Arbeit über die Perthestherapie stellen Hauberg und Mattiash fest, daß keine der heute üblichen Entlastungsmethoden bei der Perthes'schen Krankheit die notwendige, völlige Entlastung garantieren. Eine Ruhigstellung und eine Ausschaltung des Körpergewichtes ist wohl möglich, vor den beträchtlichen Kräften der Hüftmuskulatur, die den Kopf in die Pfanne pressen, kann dieser auf die Dauer jedoch nicht geschützt werden. Große Schwierigkeiten, auch bei stationärer Behandlung, bereitet es auch, die Kinder, die sich eigentlich gesund fühlen, so lange ruhig zu halten, ganz abgesehen von der schulischen und finanziellen Seite. Letztlich fanden sie auch die Ergebnisse nicht befriedigend und beobachteten Fälle, bei denen die ganze Krankheit unter der Behandlung abließ. Lundt behauptet sogar, daß das Krankheitsgeschehen in seinem Ablauf durch die konservative Behandlung überhaupt nicht beeinflusst werde. Es wurde so versucht, durch operative Eingriffe die Heilung zu beschleunigen, es kamen die gleichen Methoden zur

Anwendung wie bei leichten Epiphyseolysissfällen, Nagelung, Spanung, Beck'sche Bohrung. Zuerst trieb Pitzen den Nagel nur bis zur Epiphysenfuge vor, hatte damit oft aber keinen Erfolg. Das Granulationsgewebe in der Nagelumgebung sollte in den nekrotischen Herd übergreifen, ihn revaskulasieren. Durch Untersuchungen kam Pitzen zu dem Schluß, daß der gesetzte Reiz direkt in den Nekroseherd treffen muß, da die noch intakte Wachstumsfuge nicht überschritten wurde. Die bisherige Nagelung genügt also nur in den Fällen, wo die Veränderungen in der Epiphyse die Wachstumsfuge überschritten haben, es also zum sog. "Hals-Perthes" kam. Den Nagel aber bis in die Epiphyse vorzutreiben, erschien Pitzen zu riskant. Er entwickelte so eine neue Methode. Besonders zugeriichtete Kirschnerdrähte, gekürzt und geschlitzt, treibt er bis tief in den gesunden Kopfkern hinein, anschließend Extensions- oder Gipsverband. So war durch den Schlitz, das Ohr des Drahtes, ein Weg geschaffen, durch den das kapillarreiche Granulationsgewebe in den abgestorbenen Knochen der Calotte wuchern konnte. Die Methode zeigte gute Erfolge, die Umbauvorgänge wurden beschleunigt. Hauberg und Mattiash wandten die Pitzen'sche Nagelung an und zeigten anetwa gleichgelagerten konservativ behandelten Vergleichsfällen die Überlegenheit dieser Methode. Sie forderten, gerade die Frühfälle zu nageln, da dann die Abbauphase übersprungen werde. Rütt - Köln behandelte mit der Beck'schen Bohrung ohne und mit anschließender Spanung, auch Nagelung führte er durch. Er ist sehr skeptisch und glaubt nach den Ergebnissen, daß "keines dieser Operationsverfahren grundsätzlich in der Lage sei, das Malum coxae juvenilis zu heilen". Er meint, daß nicht die Methode, die die Regenerationskräfte anregt, entscheidend sei, sondern der Zeitpunkt im Ablauf der Krankheit, in der der Reiz das kranke Gewebe trifft. Bei erfolgreichen Fällen sei also in der Krankheits-

phase operiert worden, in der die aufbauenden Kräfte sowieso schon überwogen hätten. Über gute Ergebnisse nach Knochenspanungen bei Perthes berichten u.a. Er-lacher, Springer und Fröhlich; sollten sie alle ausge-rechnet erst während der Regenerationsphase den Ein-griff vorgenommen haben ?

H. Wagner, Eisenberg (Thüringen), berichtet über eine Behandlungsform, die in der dortigen Klinik beim Perthes und der Epiphyseolyse neuerdings angewandt wird und den pathologisch-anatomischen Vorgängen am besten zu entsprechen scheint. Als Ziel der therapeutischen Bemühungen will er bei der Epiphyseolyse "eine rasche Osteosynthese zwischen Hüftkopfepiphyse und Schenkelhals", beim Perthes "einen schnellen Anschluss der Hüftkopfspongiosa an das Gefäßnetz des Schenkelhalses" erreichen. Die bisher angewandte Spanbolzung genügt wohl diesen Anforderungen, hat aber einen Nachteil: das solide Knochenmaterial benötigt eine zu lange Um-bauzeit. Da es weniger auf eine Stabilisierung als auf den Reiz ankommt, wurde jetzt ein Bolzen aus spongiösem Knochenmaterial benutzt. In den Schenkelhals wird mit einer röhrenförmigen Stanze bis in die Kopfcapote ein Knochenkanal gestanzt, dabei gleich-zeitig ein Spongiosabolzen gewonnen, der dann umge-kehrt reimplantiert wird. Wagner schreibt: "Wir glauben, daß man der spontanen Revaskularisation der nekrotischen Kopfepiphyse durch die Stanze zu Hil-fe kommen und den Restitutionsprozeß erheblich ver-kürzen kann. Der in den Knorpeldefekt eingefügte Spongiosabolzen stellt eine Brücke für die einspros-senden Gefäße dar und regt Vaskularisation und Verknöcherung auf breiter Fläche an." Die Erfolge geben ihm recht, schon nach 6 - 8 Wochen trat durchschnittlich der knöcherne Fugendurchbau ein. Es ist noch zu früh, um Endgültiges über die Methode sagen zu können, sie scheint aber geeignet, in der schwierigen The-rapie gerade des Perthes eine wichtige Rolle zu spie-

len und so an der großen Aufgabe der Prophylaxe der Coxarthrose mitzuhelfen. Auch bei der Perthes'schen Krankheit kommt es darauf an, früh zu diagnostizieren und die Therapie konsequent durchzuführen, um eine Kopfdeformität zu verhindern, denn schon im Alter von ca. 30 Jahren tritt andernfalls eine Arthrosis deformans auf.

F) Zusammenfassung.

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit der Ätiologie und der Prophylaxe der Coxarthrose.

Im 1. Teil wurde gezeigt, dass man die Arbeitsbedingungen des Hüftgelenkes, besonders die Druckverhältnisse bei inkongruenten Gelenken, berechnen kann und eine Überbelastung letztlich der Grund der Arthrose sein muss.

In der Ätiologie wurde festgestellt, dass die Coxarthrose meist die Folge einer Präarthrose ist, irgendeiner Schädigung des Gelenkes, und diese Erkrankungen, nachdem sie die Kongruenz des Gelenkes gestört haben, immer in eine Arthrose übergehen. An erster Stelle der Präarthrosen steht die *Lysplasia luxans coxae*.

Bei der ätiologischen Auswertung von 242 Coxarthrosenröntgenbildern der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen und ihrem Vergleich mit der Literatur fanden die Ausführungen ihre Bestätigung.

Der letzte Teil der Arbeit behandelt die Therapie der Präarthrosen und damit die Prophylaxe der Coxarthrose. Ist eine Coxarthrose manifest, kann sie durch keine therapeutische Maßnahme beseitigt werden! Nur durch eine frühzeitige Diagnostik aller präarthrotischen Deformitäten und eine bestmögliche Therapie, also die Erhaltung oder Wiederherstellung der physiologischen Form des Hüftgelenkes, kann die Entstehung der Coxarthrose verhindert werden. Nach dem Grundsatz "Vorbeugen ist besser als Heilen" sollte gerade bei diesem Krankheitsbild diese einzige Möglichkeit einer erfolgversprechenden Prophylaxe unbedingt wahrgenommen werden.

G) Literatur.

- 1) Albert, E.: Z. Orthop. 82 (1952), S. 23
Dysplasie und Hüftarthrose, unter besonderer Berücksichtigung der Subluxation
- 2) Bätzner, K. und
Ansel, R.: Z. Orthop. 91 (1959), S. 527
Die Extensions- und Schienenbehandlung der angeborenen Hüftluxationen
- 3) Bernbeck - München: Z. Orthop., Beilageheft zu Band 83, 40.
Kongreß (1953), S. 271
Zur Pathologie der aseptischen Knochennekrosen
- 4) Bernbeck, K.: Z. Orthop. 78 (1949), S. 303
Die pathologische Femurtorsion und Coxa valga
- 5) Bösch, J.: Archiv für Orthopädische und Unfall-Chirurgie 50
(1958/59), S. 1
Spätergebnisse der Pfannendachplastik
- 6) Braus, H., fortgeführt von
Elze, K.: Anatomie des Menschen, Bd. I, 3. Aufl., Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1954)
- 7) Breitenfelder, H.: Z. Orthop. 78 (1949), S. 185
Zur Therapie der Coxa vara adolescentium
- 8) Breitenfelder - Kassel: Z. Orthop. 83 (Beilageheft), 40.
Kongreß (1953), S. 286
Ergebnisse der Nagelung bei Epiphyseolysis capitis femoris an Hand von 22 Fällen
- 9) Chiari, K.: Z. Orthop. 87 (1956), S. 14
Ergebnisse mit der Beckenosteotomie als Pfannendachplastik
- 10) Daubenspeck, K.: Z. Orthop. 82 (1952), S. 339
Zur Therapie der Coxa vara adolescentium
- 11) David, B.: Z. Orthop. 83 (1953), S. 319
Zur Behandlung der flach-dysplastischen Hüftpfanne durch beidseitigen Unterschenkelgips mit abduzierendem Stab

- 12) Detzel - München: Z. Orthop., Beilageheft zu Band 79 (1950),
S. 126
Indikation zur Behandlung der Präluxation
und Subluxation
- 13) Exner, G.: Archiv für Orthopädische und Unfall-Chirurgie 50
(1958/59), S. 474
Erfahrungen mit der operativen Behandlung der
Epiphyseolysis capitis femoris
- 14) Francillon, M.R.: Schweiz. med. Wschr. 86 (1956), S. 167
Zur Prophylaxe der Arthrosis deformans co-
xae, Diagnose und Therapie der Epiphyseo-
lysis capitis femoris
- 15) " " : Z. Orthop. 79 (1950), S. 263
Zur Therapie der Osteochondrosis deformans
iuvencilis coxae
- 16) " " : Schweiz. med. Wschr. 84 (1954), S. 1 024
Hüftgelenksplastiken, Indikation, Technik,
Resultate
- 17) " " : Z. Orthop. 84 (1954), S. 177
Zur Hüftgelenksplastik nach Colonna in der
Behandlung der Luxatio coxa congenita
- 18) Fritsche, K.-H.: Z. Orthop. 82 (1952), S. 228
Spätergebnisse der angeborenen Hüftverren-
kung
- 19) Fründ, R.: Z. Orthop. 88 (1957), S. 483
Die sogenannte gesunde Seite der einseitigen
Hüftluxation
- 20) Fürmaier, A.: Z. Orthop. 78 (1949), S. 462
Behandlungsergebnisse der Coxa vara epiphysa-
ria
- 21) " : Z. Orthop. 79 (1950), S. 469
Die Bedeutung der Kontrastdarstellung des kind-
lichen Hüftgelenkes für Diagnose und Therapie der
Subluxation
- 22) Gardemin - Berlin-Spandau: Z. Orthop., Beilageheft zu Band
83, 40. Kongress (1953), S. 274
Histologische Untersuchungen der

Hüftkopfepiphyseenerkrankungen

- 23) Hackenbroch - Köln: Z. Orthop., Beilageheft zu Band 79, 37.
Kongreß (1950), S. 294
Die Arthrosis deformans im Bilde der angeborenen Hüftverrenkung
- 24) " " : Z. Orthop., Beilageheft zu Band 88, 44.
Kongreß (1957), S. 28
Die Arthrosis deformans des Hüftgelenkes
- 25) Hackenbroch, M.: Die Arthrosis deformans der Hüfte
Georg Thieme verlag Leipzig, 1906, 7. Aufl.
- 26) Hafferl, A.: Lehrbuch der Topographischen Anatomie
Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1957
- 27) Hauberg und Matthiash: Z. Orthop. 82 (1952), S. 436
Unsere bisherigen Erfahrungen in der Behandlung der Perthes'schen Erkrankung mit der Schenkelhalsnagelung nach Pitzen
- 28) Hayd, F.W.: Z. Orthop. 79 (1950), S. 60
Ein Beitrag zur Ätiologie der Protrusio acetabuli
- 29) Heipertz, W.: Z. Orthop. 89 (1958), S. 328
Früh- und Spätergebnisse der sogenannten angeborenen Hüftverrenkung unter Berücksichtigung der jeweiligen Behandlung
- 30) Hepp - Hamburg: Z. Orthop., Beilageheft zu Band 79, (1950), S. 171
Die blutige Einrenkung der angeborenen Hüftverrenkung
- 31) Hilgenreiner, H.: Z. Orthop. 76 (1945), S. 4
Zur Schienenbehandlung der angeborenen Hüftverrenkung beim älteren Kind
- 32) " : Z. Orthop. 76 (1945), S. 148
Die Gefahr der prophylaktischen Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung
- 33) Holewitsch, J.,
Antonoff, A.,
Ritscheff, T.,
Stoytscheff, K.: Archiv für Orthopädische und Unfall-Chirurgie

51 (1959/60), S. 171

Unsere Erfahrung mit operativer Einrenkung bei
Luxatio coxa congenita

- 34) Imhäuser - Dortmund: Z. Orthop., Beilageheft zu Band 83, 40.
Kongreß, (1953), S. 268
Zur Versteifung führende Hüfterkrankungen
in der Pubertät
- 35) Imhäuser, G.: Z. Orthop. 88 (1957), S. 3
Zur Pathogenese und Therapie der jugendlichen
Hüftkopflösung
- 36) " : Z. Orthop. 76 (1945), S. 251
Die Pfannenbodendicke bei der Protrusio acetabuli und der Hüftverrenkung
- 37) " : Z. Orthop. 85 (1955), S. 395
Die operative Behandlung der pathologischen Ante torsion am coxalen Femurende
- 38) " : Z. Orthop. 91 (1959), S. 403
Die jugendliche Hüftkopflösung bei steilem
Schenkelhals
- 39) Kienzle, L.: Z. Orthop. 83 (1953), S. 270
Die Behandlung der Coxa vara epiphysaria und der
Perthes schen Erkrankung durch die Beck sche Boh-
rung
- 40) Krottschek, E.: Z. Orthop. 87 (1956), S. 399
Frühergebnisse der Behandlung angeborener Hüft-
luxationen
- 41) Küntscher, G.: Z. Orthop. 78 (1949), S. 326
Die subtrochantere Osteotomie mittels Markna-
gels
- 42) Lindemann - Hannover: Z. Orthop., Beilageheft zu Band 79, 37.
Kongreß, (1950), S. 116
Über den Heilungsbegriff der angebore-
nen Hüftverrenkung und die bewertung
der Ergebnisse
- 43) Lindemann - Heidelberg: Z. Orthop., Beilageheft zu Band 88,
44. Kongreß, (1957), S. 426

familiäre Beobachtungen von Protrusio
acetabuli

- 44) Lindemann, K.: Z. Orthop. 78 (1949), S. 47
Zur Morphologie der Coxa vara congenita
- 45) Loerbroks, B.: Z. Orthop. 85 (1955), S. 573
Beitrag zur Differentialdiagnose: Osteochondro-
sis deformans coxae juvenilis (Calve - Legg -
Perthes) - Coxitis tuberculosa
- 46) Mau, H.: Z. Orthop. 85 (1955), S. 48
Die Trochanterresektion als physiologische Behandlung
der Coxa vara
- 47) Mülli, A.M.: Schweiz. med. Wschr. 68 (1928), S. 346
Zur Therapie der Epiphyseolysis capitis femoris
- 48) Müller, M.E.: Die hüftnahen Femurosteotomien
Georg Thieme Verlag Stuttgart, 1957
- 49) Nagura, S.: Z. Orthop. 91 (1959), S. 224
Zur Frage der sogenannten "Osteochondritis of the
Femurhead"
- 50) Niederecker, K.: Z. Orthop. 78 (1949), S. 380
Beitrag zu den Problemen der angeborenen
Hüftluxationen an Hand des Buches von Leveuf
und Bertrand
- 51) " : Z. Orthop. 82 (1952), S. 194
Gelenkplastik bei schlechtgeheilten angebore-
nen Hüftverrenkungen
- 52) Niederecker - Würzburg: Z. Orthop., Beilageheft zu Band 79,
37. Kongress, (1950), S. 101
Röntgenologische und klinische Früh-
zeichen
- 53) Pauwels, F.: Z. Orthop. 79 (1950), S. 305
Über eine kausale Therapie der Coxa valga luxans
- 54) " : Zeitschrift für Anatomie und Entwicklungsgeschich-
te 114 (1949/50), S. 129
Die Bedeutung der Bauprinzipien des Stütz- und
Bewegungsapparates für die Beanspruchung der Röh-
renknochen

- 55) Pauwels, F.: Zeitschrift für Anatomie und Entwicklungsge-
schichte 114 (1949/50), S. 167
beitrag zur Klärung der Beanspruchung des Beckens
insbesondere der Beckenfugen
- 56) " : Zeitschrift für Anatomie und Entwicklungsge-
schichte 114 (1949/50), S. 525
Die Bedeutung der Bauprinzipien der unteren Ex-
tremität für die Beanspruchung des Beinskeletts
- 57) Pavlik, A.: Z. Orthop. 89 (1958), S. 341
Die funktionelle Behandlungsmethode mittels Rie-
menbügels als Prinzip der konservativen Therapie
bei angeborenen Hüftgelenksverrungen der Säuglin-
ge
- 58) Pitzen, P.: Z. Orthop., Beilageheft zu Band 79, 37. Kongreß,
(1950), S. 112
Zur Prognostik der Hüftgelenksluxation
- 59) " : Z. Orthop., Beilageheft zu Band 79, 37. Kongreß,
(1950), S. 78
frühdiagnose der angeborenen Hüftgelenksverrenkung
- 60) " : Deutsche med. Wschr. 78 (1953), S. 1355
Zur operativen Behandlung der aseptischen Knochen-
nekrosen
- 61) Rauber - Kopsch: Anatomie des Menschen, Bd. 2, Georg Thieme
Verlag Leipzig, 1906, 7. Aufl.
- 62) Ravelli, A.: Z. Orthop. 84 (1954), S. 28
Die Richtungslinie der Y-Fuge als Hilfslinie zur
Früherkennung der angeborenen Hüftluxation
- 63) " : Z. Orthop. 84 (1954), S. 33
Zur Messung des Pfannenwinkels bei Neugeborenen
- 64) Rohleder - Eßlingen: Z. Orthop., Beilageheft zu Band 79, 37.
Kongreß, (1950), S. 58
Das entwicklungsgeschichtliche Gesche-
hen der sogenannten angeborenen Hüftge-
lenksverrenkung
- 65) Rütt - Köln: Z. Orthop., Beilageheft zu Band 84, 41. Kongreß,
(1954), S. 258
Kritisches zur operativen Behandlung der Epiphy-

secolysis capitis femoris und des Malum coxae juvenile

- 66) Schede - Sanderbusch: Z. Orthop., Beilageheft zu Band 79, (1950), S. 133
Die unblutige Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung
- 67) Schoberth, H.: Z. Orthop. 85 (1955), S. 517
Die Frühbehandlung der angeborenen Hüftluxation und ihre Ergebnisse
- 68) Schwenkert, E.: Z. Orthop. 87 (1957), S. 488
Zur Frage der operativen oder konservativen Behandlung der jugendlichen Hüftkopflösung (Coxa vara epiphysaria)
- 69) Storck - Gießen: Z. Orthop., Beilageheft zu Band 79, (1959), S. 274
Osteotomien bei Hüftluxationen
- 70) Storck, H.: Z. Orthop. 79 (1959), S. 283
Antetorsion, Retroversion und Entstehungsmechanismus der Hüftverrenkung
- 71) Stracker, O.: Z. Orthop. 79 (1950), S. 400
Arthrose des Hüftgelenkes
- 72) Taillard, W.: Deutsche Medizinische Wochenschrift (1959/II), S. 1 478
Die Prophylaxe der Arthrosen (Eine Aufgabe der Kinder-Orthopädie)
- 73) Vogl, A.: Die Arthrosen
Rudolf A. Lang Verlag, Stuttgart/Berlin, 1951
- 74) Wagner, H.: Z. Orthop. 91 (1959), S. 108
Zur Operationstechnik der Schenkelhalsbolzung bei der Epiphysenlösung und der Perthes'schen Krankheit
- 75) Watermann, H.: Mschr. f. Unfallheilkunde Heft 48 (1955), S. 81
Arthrosen. Unfall und Behandlung
- 76) Wiberg, G.: Schweiz. med. Wschr. 84 (1954), S. 1 020
Epiphysenlösung im Hüftgelenk
- 77) " : Z. Orthop. 75 (1945), S. 260
Mechanisch-funktionelle Faktoren als Ursache der

Arthritis deformans in Hüft- und Kniegelenk

78) Zaoussis, A.L. und

Schlenzka, W.: Archiv für Orthopädische und Unfall-Chirurgie
50 (1958/59), S. 95
Die Protrusio acetabuli

Lebenslauf

Am 26. April 1935 wurde ich als drittes Kind des praktischen Arztes Dr. med. Karl Hartmann und seiner Ehefrau Margret Hartmann, geborene Ronte, in Neubrandenburg, Mecklenburg, geboren. Vom 1. September 1941 bis 30. Juni 1950 besuchte ich die Volksschule, vom 1. September gleichen Jahres bis zum November 1952 die Friedrich - Engels - Oberschule zu Neubrandenburg. Mitte November 1952 verließ ich die Ostzone und fand in Betzdorf/Sieg eine neue Heimat. Wegen größerer Umschulungsschwierigkeiten verließ ich Ostern 1953 das dortige Gymnasium und wechselte an die Staatliche Aufbauschule in Bad Neuenahr über. Im Februar 1955 legte ich dort die Reifeprüfung ab. Im Sommersemester gleichen Jahres begann ich an der Friedrich - Alexander - Universität zu Erlangen das Studium der Medizin. Nachdem ich Ende Februar 1958 die Ärztliche Vorprüfung beendet hatte, verließ ich Erlangen und studierte je ein Semester in Kiel und Berlin. Zum Sommersemester 1959 kehrte ich nach Erlangen zurück und bestand dort Ende Juli 1961 das medizinische Staatsexamen.

Karl - Volker Hartmann

GEDRUCKT BEI LUDWIG MÜLLER ERLANGEN